

THÈSE

POUR LE

675

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention Médecine)

PAR

CABALLERO Y MONTEAGUDO Renato

Né le 16 Août 1911, à Guáimaro (Cuba)

**La perforation pleuro-pulmonaire
dans le pneumothorax
spontané et artificiel
des tuberculeux
(Etude anatomo-pathologique)**

(Travail du Service du Docteur P. Ameuille, Hôpital Cochin)

Président : M. LOEPER, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention Médecine)

PAR

CABALLERO Y MONTEAGUDO Renado

Né le 16 Août 1911, à Guàimaro (Cuba)

**La perforation pleuro-pulmonaire
dans le pneumothorax
spontané et artificiel
des tuberculeux
(Etude anatomo-pathologique)**

(Travail du Service du Docteur P. Ameuille, Hôpital Cochin)

Président : M. LOEPER, Professeur

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	POLONOVSKI.
Bactériologie.	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique.	LEROUX.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	CHEVASSU.
	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAÎTRE.
	Pierre DUVAL.
	M. VILLARET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.
Clinique médicale.	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique.	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance Médico-Sociale	
Professeurs sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUÉJOUL	Obstétrique.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL	Bactériologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
GAYET	Physiologie.	RENARD	Ophthalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	} Clinique obstétricale.	
	METZGER.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Bien faible témoignage de ma grande
affection et de ma profonde reconnais-
sance.*

A MES FRERES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre admiration et de nos senti-
ments respectueux.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a inspiré ce travail et nous a
fait profiter de son enseignement pendant
que nous étions externe dans son service.*

*Qui nous a prodigué ses conseils avec
une constante bienveillance.*

*Témoignage de notre gratitude et notre
respectueux attachement.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER
MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR B. DESPLAS

Chirurgien de la Pitié

*Qu'il trouve ici l'expression de mon
entier dévouement.*

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

MONSIEUR LE DOCTEUR B. WEILL-HALLE

Médecin des Enfants-Malades

Chargé de cours à la Faculté de Médecine

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR
P. IGLESIAS Y BETANCOURT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur à la Faculté de Médecine de la Havane

*Dont l'aide et les conseils ont été pour
moi le plus précieux encouragement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. VELEZ PAIZ
Ancien interne des Hôpitaux
Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES CANETTI

*Qui nous a aidé dans la réalisation de
ce travail.*

Nous lui assurons notre vive gratitude.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

J.-M. LEMOINE
KUDELSKI
HINAULT
LEJARS

Assistants du service du Docteur Ameuille

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS VILDE
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS

J. PERTUS
M. DRAIN
P. LOGEAIS
et BELLIN
Internes des Hôpitaux

A MON AMI LE DOCTEUR A. ALBA

A MADEMOISELLE GRIMALDI

A MES AMIS ET CAMARADES D'ETUDES

AVANT-PROPOS

La perforation pulmonaire au cours de la tuberculose est un accident dont la symptomatologie, le mécanisme, l'évolution et le traitement ont été fréquemment étudiés. Mais les données anatomiques ont rarement constitué la préoccupation essentielle des travaux publiés sur ce sujet ; aussi, ce côté du problème nous a particulièrement retenu et, sous la direction de notre Maître M. le Docteur Pierre AMEUILLE, nous avons étudié de nombreuses pièces, certaines d'entre elles présentant des caractères assez particuliers.

Après un rappel historique, nous ferons un bref exposé des signes cliniques et des épreuves complémentaires que permettent le diagnostic de certains cas de perforations. Nous avons, en effet, suivi cliniquement, quelques cas dans lesquels cette complication avait été reconnue du vivant du malade. Nous nous arrêterons ensuite sur la physio-pathologie pour exposer les idées classiques et celles récemment apportées par des faits nouveaux, sur le mécanisme des perforations.

Nous envisagerons un chapitre de pleuroscopie, importante du point de vue diagnostic, et pouvant quelquefois fournir des renseignements sur l'aspect anatomique *in vivo*.

Enfin, nous entreprendrons l'étude anatomo-pathologique des fistules pleuro-pulmonaires.

Parmi les cas observés, les uns, on l'a déjà dit, avaient été diagnostiqués avant la mort ; les autres, constatés à l'autopsie.

De ces perforations, quelques-unes existaient de longue date ; d'autres avaient été suivies d'une mort rapide.

Ce fait nous a permis de constater anatomiquement et, par comparaison, l'évolution que suivent ces perforations.

Nos différents cas ont été observés, tant au cours du pneumothorax artificiel, que chez des tuberculeux non traités par la collapsothérapie.

A propos de chaque pièce, nous avons examiné attentivement les différents éléments qui entrent dans la constitution d'une fistule :

— l'état de la plèvre et des formations dont elle est le siège ;

— la fistule elle-même ;

— les lésions pulmonaires en rapport avec la perforation ;

— l'état des bronches correspondant à ces lésions.

C'est sur le résultat de cette étude que seront basées nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est ITARD (1), dans sa thèse, en 1803, qui le premier fait mention du pneumothorax ; il en rapporte cinq observations anatomiques.

LAENNEC fait la description de la symptomatologie qui va permettre le diagnostic de l'épanchement gazeux de la plèvre. Dans son *Traité de l'Auscultation médiate*, il décrit un certain nombre de perforations trouvées à l'autopsie.

Après LAENNEC, d'autres auteurs examinent des pièces anatomiques.

VOISIN, puis ANDRAL (*Clinique médicale*, 1834.)

En 1841, un élément nouveau va être signalé par SAUSSIER (cité par Desbiez) qui, dans sa thèse, étudie la clinique du pneumothorax, il pose le problème de l'hyperpression et crée le terme de « soupape ».

EWALD en 1875, en étudiant la composition des gaz intrapleuraux, pense pouvoir arriver par ce moyen au diagnostic des pneumothorax à soupape.

Quelques années auparavant, LECOMTE et DEMARQUAY avaient analysé des gaz intra-pleuraux et remarqué

(1) Cité par DESBIEZ (Thèse de Paris, 1900).

les modifications survenues dans la composition de ces gaz en cas d'épanchements hydro-aériques. Mais il faut arriver aux travaux de WEIL (1880-1882) pour entrer dans le domaine expérimental des perforations pulmonaires

Cet auteur admet le mécanisme de la soupape et crée trois variétés de pneumothorax suivant les données manométriques.

En France, BOUVERET (1888) reprend ces expériences et admet les différentes variétés de pneumothorax décrites par WEIL ; mais il considère un mécanisme particulier pour expliquer le phénomène de la soupape.

BÉCLÈRE en 1900, DUPLANT et DESBIEZ, vers la même époque, se joignent aux idées de BOUVERET et comme lui invoquent différents dispositifs pour expliquer la soupape et insistent sur le rôle de la toux pour faire pénétrer l'air dans la plèvre.

Avec la découverte de FORLANINI une ère nouvelle s'ouvre dans le traitement de la tuberculose, mais bientôt des perforations graves vont être observées, ce qui devait donner lieu à des hésitations dans l'applications de la méthode. FORLANINI considère cet accident comme étant très rare. 6 % environ des cas qu'il avait observés, mais le pronostic était presque toujours fatal.

Cette notion de rareté et gravité des perforations du pneumothorax va prévaloir pendant quelques années.

Entre temps BARD, se basant sur une observation clinique et des expériences très ingénieuses sur des animaux, crée une série de théories sur la physiopathologie des perforations et surtout, du pneumothorax à soupape. Il s'élève contre les hypothèses de ses prédécesseurs, nie l'existence des différents dispositifs invoqués avant lui ; et il explique le phénomène de la soupape comme étant sous la dépendance de la structure du parenchyme pulmonaire.

Quelques années plus tard, BARD publie un article sur la fréquence des perforations pulmonaires dans le pneumothorax, (*S. médicale*, 1913) et s'oppose aux idées régnant jusqu'alors sur la gravité et la rareté des fistules du pneumothorax.

Pour lui les perforations sont fréquentes et souvent bénignes, le contrôle manométrique en donnerait toujours la preuve et ces fistules seraient la cause principale des pleurésies du pneumothorax.

Ces affirmations ont été vivement combattues par de nombreux phthisiologues.

Avant de faire un rappel sur les différentes controverses suscitées par cette question, nous citerons pour suivre l'ordre chronologique, la thèse de COLBERT (Bordeaux, 1914) « sur le pneumothorax spontané, à épanchements, chez les tuberculeux et son traitement ».

L'auteur invoque pour la production d'une fistule pulmonaire, la rupture d'un tubercule sous-pleural en évolution.

Il nous reste à signaler successivement les différents travaux apparus, s'opposant à la notion de la fréquence des perforations et de leur rôle dans les épanchements du pneumothorax. D'abord, L. BERNARD et PARAF (1914) en étudiant le mécanisme et la nature des épanchements, pleuraux, ont contesté les vues de BARD.

Même contradiction de la part de DUMAREST, PARODI et LELONG (*Ann. de Méd.*, 1920).

En cette même année, BURNAND considère la perforation pulmonaire comme un accident rare et grave ; il ne tient pas grand compte des perforations à bas bruit.

Mais BARD répond à ses contradicteurs (*Annales de Médecine*, 1922), insiste une fois de plus sur la fréquence de cet accident et dit : « La production des fistules pleuro-pulmonaires dans le pneumothorax artificiel est fré-

quente, et si cette fréquence continue à être niée, c'est parce que ces fistules continuent à être méconnues. »

A la suite de cette publication, DUMAREST (en 1922) reprend l'étude des épanchements du pneumothorax, et avec BURNAND conclut de nouveau à la faible fréquence des fistules permanentes. Quelques auteurs seulement dont JACQUEROD, se sont rangés du côté des idées de BARD, mais les arguments de DUMAREST prévalurent, et l'on continua à admettre la rareté des perforations.

Il fallut l'avènement du pneumothorax artificiel double, où la moindre perforation peut se révéler par des signes bruyants, pour voir réapparaître la notion de fréquence de cet accident.

BURNAND, en 1926, rapporte 3 perforations sur 5 cas traités, puis on voit s'accroître le nombre d'observations et devant les faits évidents, on convient alors que les perforations sont fréquentes aussi bien dans le pneumothorax bilatéral que dans le pneumothorax simple, bien qu'étant moins évidentes dans ce dernier. On ne tardera pas, par la suite, à découvrir des perforations bénignes à symptomatologie fruste dans le pneumothorax simple. L. BERNARD, COSTE et VALTIS, puis TOBE et TERRASSE, en 1926, D' HOUR, en 1927, publient quelques observations.

En 1926, BERNOU et MATTEI trouvent qu'en étudiant un certain nombre des perforations à symptomatologie fruste on peut observer un mécanisme particulier de fistule à sens pleuro-bronchique.

Nous ne nous arrêterons pas aux innombrables travaux concernant les perforations pulmonaires, pour ne citer que ceux de ces dernières années, surtout la thèse d'ARNAUD (Paris 1932) et celle de SIVRIÈRE (Lyon 1933) où l'on trouve une étude détaillée des perforations du pneumothorax portant surtout sur la clinique et le traitement.

Surtout, on a assisté à la reprise de l'étude de la physiopathologie des perforations.

CARDIS, en 1935, reprend dans un mémoire, les conceptions de BARD avec l'appui du test radiologique.

Vers la fin de la même année, DERSCHÉID et TOUSSAINT, avec des arguments à l'appui pensent que le phénomène de la soupape peut se produire dans les bronches mêmes.

Enfin, insistons en terminant sur les travaux anatomiques de M. le Docteur AMEUILLE et ses collaborateurs qui voient dans un processus d'ischémie par lésions vasculaires, l'explication possible de certains cas de perforation pulmonaire.

Nous avons cité dans cet exposé historique quelques-uns des principaux travaux qui ont marqué l'évolution de nos connaissances sur les perforations pleuro-pulmonaires. Nous serons obligés de revenir dans le cours de cette thèse sur quelques-unes de ces publications; pour les autres, nous prions le lecteur de se rapporter au chapitre de bibliographie.

CHAPITRE II

RAPPEL CLINIQUE

La perforation pleuro-pulmonaire se révèle dans des cas typiques par une symptomatologie bruyante, mais le plus souvent par des symptômes moins intenses et plus rarement par des signes anormaux. Dans sa forme classique, la moins fréquente, le début est brutal, constitué par l'apparition d'une dyspnée de plus en plus intense, avec point douloureux thoracique, sensation d'angoisse et d'oppression réalisant pour ainsi dire un véritable état de choc pleural. Cette perforation réalise le tableau du pneumothorax suffocant dont l'allure clinique est conditionnée par des facteurs divers.

En général, la suffocation est sous la dépendance du mécanisme de la soupape, la fistule ne fonctionnant que dans le sens broncho-pleural donne accès à l'air bronchique dans la cavité pleurale et assez rapidement un collapsus important se produit qui entraîne une réduction brusque du champ d'hématose. De ce mécanisme, il résulterait un déséquilibre acido-basique du sang. La diminution de la surface pulmonaire contribue à l'appauvrissement en O et à la rétention du CO² qui s'élimine en moindre quantité.

Le CO^2 en excès excite les centres bulbaires d'où résulte l'accélération du rythme respiratoire. Si la perforation survient dans un poumon non collabé (cas d'un pneumothorax spontané total ou d'un pneumothorax artificiel récent) l'apparition de cet accident se manifestera par une dyspnée intense en rapport avec la diminution du champ d'hématose. Si le poumon opposé est sain, ces signes dramatiques vont rétrocéder assez rapidement. Par contre, s'il est le siège d'un collapsus ou de lésions étendues, à la déficience fonctionnelle de ce poumon vient se joindre la diminution de la surface respiratoire du côté perforé. Il en résulterait des accidents asphyxiques très graves, pouvant même entraîner la mort. Ce fait explique la symptomatologie si souvent dramatique de la perforation d'un pneumothorax bilatéral.

Parmi les autres facteurs qui interviennent pour expliquer la suffocation, nous retiendrons les signes de défaillance cardiaque.

Nous avons vu que la dyspnée est l'élément prépondérant dans ce mode d'apparition de la fistule pulmonaire. En général, elle rétrocede au bout de quelques heures de même que la douleur. Les autres formes du début des perforations sont moins évidentes d'où la valeur des éléments de diagnostic associés.

Enfin, le début peut être anormal par des signes simulant une affection d'un autre organe.

Parmi celles décrites, les plus importantes sont les formes douloureuses évoquant surtout une affection abdominale.

Sauf rares exceptions, à l'examen complet du malade, on reconnaît l'étiologie des troubles qu'il présente.

À côté des phénomènes mécaniques, la perforation détermine des altérations pleurales ; nous les étudierons plus loin.

Le pneumothorax constitué

Les signes du début peuvent persister quoique moins intenses, la température est en général élevée, la toux fréquente. Les signes physiques seront au grand complet dans le pneumothorax spontané. Par contre, dans le pneumothorax thérapeutique, ils manquent en général. Nous retiendrons du premier, le syndrome amphorique que rarement on observe dans le pneumothorax artificiel ; mais certains insistent sur sa fréquence en cas de perforation.

Nous allons passer en revue les principales interprétations données à propos de la signification de l'amphorisme dans le pneumothorax artificiel.

Le souffle amphorique serait pour certains sous la dépendance de l'hyperpression pleurale. Pour d'autres, il existe souvent dans les pneumothorax créés pour des lésions très denses.

Dans le pneumothorax perforé, ce signe apparaîtrait « quelques jours avant l'arrivée de l'exsudat » (BARD) ou tant que la fistule est perméable (D' HOUR).

Le tintement métallique. — Attribué par LAENNEC aux bulles d'air qui, de la fistule, viennent crever à la surface du liquide pleural, est un des meilleurs signes du pneumothorax spontané.

Certains ont considéré ce signe comme un élément de valeur pour le diagnostic des perforations du pneumothorax.

Nous voyons donc que si l'examen physique est d'un grand intérêt dans le pneumothorax spontané, il ne donne que peu de renseignements dans les perforations au cours de la collapsothérapie. D'où la nécessité de recourir à d'autres moyens de diagnostic ; notamment, l'examen manométrique et la radiologie.

Le test manométrique. — Pendant de longues années,

on a eu recours à cette méthode pour affirmer ou dépister les perforations.

Il y a eu même des auteurs qui la considéreraient comme étant suffisante à elle seule pour poser un diagnostic précis.

Les données manométriques ont de la valeur dans les cas suivants :

— Quand on trouve chez un malade, avant toute injection d'air, une pression supérieure à la pression terminale de la dernière insufflation.

Ce fait sera plus net si le chiffre manométrique atteint montre une surpression absolue, c'est-à-dire positive aux deux temps de la respiration. Dans ce cas, la perforation ne laisse aucun doute.

Nous rappellerons quelques causes d'erreur qu'on doit éliminer ; le développement d'un épanchement dans la cavité du pneumothorax d'une part, l'existence d'une symphyse progressive d'autre part.

— Dans un pneumothorax, quand il existe une pression oscillant autour de 0, que l'on insuffle ou qu'on retire une quantité abondante d'air, on peut conclure à une perforation.

L'étude des variations provoquées de la pression intra-pleurale peut être utile pour dépister les fistules à fonctionnement dans le sens broncho-pleural.

On peut pratiquer, soit la manœuvre de BARD qui consiste à provoquer le fonctionnement de la fistule, en faisant tousser le malade et chassant l'air par l'aiguille.

Ou bien, la manœuvre de DUMAREST : prendre d'abord la pression ; on retire ensuite 100 à 300 cc. de gaz de façon à abaisser la pression intra-pleurale à un chiffre de — 8 ou de — 10. Noter la pression après cette soustraction de gaz et attendre de 10 à 15 minutes. On fait alors une nouvelle lecture. Si la pression est aug-

mentée, la manœuvre permet le diagnostic de perforation. Négative, elle ne l'infirmes pas.

La fistule peut avoir un débit très réduit et pendant les minutes où l'on observe la pression intra-pleurale, la quantité d'air pénétrée dans la plèvre n'est pas suffisante à modifier sensiblement la pression intra-pleurale.

Les signes manométriques peuvent changer chez un même malade, soit que la fistule fonctionnant d'abord, suivant le mécanisme de la soupape, avec hyperpression, devienne par la suite « ouverte », soit que la fistule ne fonctionne que par intermittences ; dans ce dernier cas, on comprend que le test manométrique a peu de valeur.

On sait enfin que, dans de nombreux cas de perforation avérée, on ne peut découvrir aucun signe manométrique.



L'infection pleurale est la conséquence presque inéluctable de la perforation.

Certes, la fistule peut s'oblitérer rapidement et s'il existe une légère réaction liquidienne, elle peut se résorber et disparaître. Mais le plus souvent, il s'agit d'un épanchement marqué et abondant qui évolue vers l'infection, car la perforation siège, dans la plupart des cas, dans un tissu caséeux ramolli, entraînant tôt ou tard une transformation de l'épanchement qui devient trouble, puriforme, avec altération rapide de l'état général, pronostic plus réservé.

Des modifications importantes vont survenir dans la plèvre et cet épanchement va souvent s'extérioriser par une *Vomique* qui est une complication grave dans certains cas ; on sait qu'elle peut être à l'origine d'une dissémination par embolie bronchique.

La Vomique. — Par sa fréquence, constitue un des meilleurs signes de la communication pleuro-pulmonaire. Son apparition révèle l'existence d'une fistule perméable dans le sens pleuro-bronchique.

La vomique peut-être l'accident révélateur d'une perforation ; elle est le plus souvent secondaire, la fistule ayant provoqué le développement d'un épanchement que dès que les conditions anatomiques le permettront, va s'extérioriser.

Il peut s'agir d'une vomique massive apparaissant brusquement, précédée d'une douleur thoracique avec des signes d'oppression suivis d'un rejet d'une quantité abondante de liquide. Ce sont les cas les moins fréquents. En général, il s'agit d'une augmentation de l'expectoration habituelle, mais survenue brusquement à certains moments, lorsque le malade se met dans certaines positions (couché sur le côté opposé du pneumothorax). Le fait que les crachats ont une ressemblance avec le liquide retiré lors de la ponction de l'épanchement ainsi que la diminution de l'expectoration après ponction évacuatrice, sont en faveur de la vomique et, par là même, de la perforation.

Parfois, elle est si peu abondante qu'il est difficile de l'affirmer. On peut rendre objective l'origine pleurale de l'expectoration par l'injection de substances colorantes dans la cavité pleurale ou de substances ayant un goût particulier. Une des meilleures épreuves est celle de l'injection intra-pleurale de la solution à 1 % de bleu de méthylène.

Dans un grand nombre des cas, le bleu apparaît rapidement dans l'expectoration ; parfois, au bout de quelques jours ou bien l'épreuve reste négative.

Il arrive souvent que chez un malade dont la perforation est reconnue, l'épreuve du bleu ne donne aucun renseignement. Il faut invoquer alors plusieurs éventualités.

— Soit que la fistule est très haute et que le niveau liquide ne l'atteint pas ;

— Soit que le liquide peu abondant n'est expectoré que dans certaines positions du malade.

Enfin, il peut s'agir de la fermeture temporaire ou permanente de l'ulcération, et comme d'ailleurs dans toutes les épreuves, les examens doivent être répétés avant qu'on puisse conclure à une réponse négative.

D'autres substances comme l'huile goménolée peuvent renseigner sur l'existence d'une fistule pulmonaire, mais cette méthode n'aura de valeur que si les gouttelettes huileuses surnagent dans le crachoir.

Signalons aussi que c'est l'expectoration huileuse qui a si souvent révélé les perforations de l'oléo-thorax.

M. V. HINAULT a rapporté deux observations de ce genre guéries spontanément.

Nous ne citerons que pour mémoire les perforations découvertes lors d'un lavage de plèvre, le malade éprouvant le goût de l'antiseptique employé.

L'épreuve du bleu de méthylène reste la méthode la plus simple et donne des renseignements assez constants. Il peut arriver qu'elle soit négative, que les signes manométriques soient peu démonstratifs chez certains malades. Les autres éléments (cliniques et recherches complémentaires) permettront de faire le diagnostic de la perforation.

L'examen du liquide pleural. — Ce liquide est parfois très fétide et dans une de nos observations, le malade qui avait des vomiques fractionnées comparait l'odeur du liquide pleural retiré par ponction à celle de son expectoration.

Macroscopiquement, le liquide présente des différents aspects ; rarement jaune citrin, le plus souvent puriforme ou purulent, jaune verdâtre.

On peut soupçonner la perforation si le liquide retiré par ponction a le même aspect que la masse purulente déposée au fond du crachoir. Chez notre malade, c'était absolument identique.

Microscopiquement. — BARD a invoqué en faveur des fistules pulmonaires l'abondance de bacilles de Koch dans le liquide même séro-fibrineux.

Cette richesse en B. K. peut être considérée comme un signe de présomption.

Quant à l'association des bacilles tuberculeux et des germes de surinfection, cela constitue un élément de diagnostic de premier ordre.

Ni les fautes d'asepsie, ni les infections hématogènes, ne peuvent expliquer l'infection d'un liquide pleural par une flore microbienne variée avec espèces anaérobies. Une telle infection équivaut à perforation pleuro-pulmonaire (P. JACOB et BRUHNS).

Pour CORYLLOS, l'épanchement purulent du pneumothorax serait toujours dû à une perforation pulmonaire.

Il arrive souvent qu'après une vomique ayant évacué un épanchement, la fistule semble se fermer ; l'expectoration se tarit, les signes manométriques ne montrent pas de perméabilité. Cette fermeture de la perforation est le plus souvent temporaire et l'on ne tarde pas à voir survenir soit l'augmentation de l'épanchement, soit des signes de perforation ou une nouvelle vomique. Nous avons observé de ces pleurésies récidivantes qui nécessitaient des ponctions répétées ou qui provoquaient des vomiques successives.

Radiologie

Nous ne nous arrêterons pas à l'image radiologique d'un pneumothorax spontané, montrant une poche aérienne ou hydro-aérique plus ou moins étendue.

Par contre, dans les perforations du pneumothorax artificiel, cette étape de l'examen peut rendre évidents quelques aspects qui, à eux seuls, suffisent pour affirmer le diagnostic. L'apparition de l'affaissement du moignon pulmonaire peu collobé jusqu'alors, et cela en dehors d'une nouvelle insufflation, constitue un signe pathognomonique de la perforation pulmonaire.

Décrit par L. BERNARD, COSTE et VALTIS en 1926, ce signe est d'autant plus net que le pneumothorax est plus récent et le poumon moins éloigné de la paroi. La principale cause d'erreur que l'on doit éliminer est l'augmentation du collapsus par un épanchement. Cet aspect radiologique peut confirmer la symptomatologie clinique ou faire découvrir une perforation n'ayant pas entraîné des troubles.

En voici un exemple :

OBSERVATION N° 26

Malade du service du Docteur AMEUILLE.

K... Ramad, 36 ans.

Chez ce malade, un pneumothorax a été créé en novembre 1938 ; on obtient un décollement assez bon, mais une bride apicale existe ; il a été envoyé dans le service en vue de sectionner cette adhérence le 18 février 1939. A son arrivée, on constate qu'il s'agit d'un malade fatigué, amaigri et qui présente une température à 38°. Du point de vue pulmonaire, du côté du pneumothorax, le collapsus est peu marqué, n'intéressant que les trois quarts supérieurs du poumon. La bride est assez large. Dans le poumon, on note l'existence de lésions étendues dont deux cavernes assez volumineuses. On pratique plusieurs insufflations qui n'ont pas influencé l'état des lésions.

Par ailleurs, les signes généraux s'aggravent, température irrégulière, élevée, asthénie très accentuée.

Le 17 mars, après le repas du soir, le malade a eu des vomissements, puis des quintes de toux. Très peu de temps après, une violente douleur thoracique est apparue, en même temps qu'une gêne respiratoire qui augmente progressivement d'intensité. Le lendemain, la douleur persiste, le malade est très dyspnéique (40 M.R. à la minute). On prend la pression intrapleurale qui est de $+ 4$ et l'on retire 200 cc. de gaz, laissant une pression terminale de $+ 2$.

Dès que le malade a été soulagé, on a complété l'examen et une radiographie a été faite.

La radio va confirmer le diagnostic de perforation en montrant l'affaissement du moignon avec décollement de toute la partie inférieure du poumon. La bride est étiée et dans le cul-de-sac apparaît une petite lame de liquide.

A propos de données radiologiques. MM. TOBE et TERRASSE rapportent deux observations : l'une d'affaissement radiologique après symptomatologie clinique nette ; l'autre purement radiologique. Il s'agissait de la création d'un pneumothorax artificiel ; avant de pratiquer la deuxième insufflation, on passe le malade à l'écran et l'on découvre un pneumothorax total développé à bas bruit.

D'autres aspects radiologiques de perforation

On a signalé l'apparition d'une bulle d'air dans un hydrothorax comme un signe de communication pleuro-pulmonaire. Signe de valeur seulement si l'épanchement n'a pas été ponctionné.

Chez une de nos malades (observation n° 2) porteuse d'un pneumothorax artificiel, on pratique une section d'adhérences. Par la suite, une pleurésie très abondante s'est développée qui a dû être ponctionnée. On a abandonné le pneumothorax ; le liquide se reproduisant rapidement.

Quelques temps après, des tentatives de reprise du pneumothorax restent infructueuses.

La malade part pour un sanatorium, puis rentre chez elle.

Elle revient dans le service dans un état général grave.

La radiographie montre un niveau horizontal et une poche d'air apicale.

Cet aspect fait penser à la perforation qui a été confirmée anatomiquement quelques jours plus tard.

Ces deux aspects, l'affaissement du moignon et l'apparition d'une bulle d'air dans un hydrothorax, sont les plus significatifs.

Il nous reste à signaler d'autres images radiologiques qui plaident en faveur d'une perforation :

— l'aplatissement d'une caverne superficielle en bulle de savon, en dehors de toute insufflation ;

— la persistance prolongée d'un collapsus, sans que d'autres facteurs interviennent.



Parmi les autres méthodes qui aident au diagnostic des fistules pulmonaires, signalons *l'épreuve de la menthe poivrée* d'application récente et à titre de mémoire *l'analyse des gaz intra-pleuraux*.

L'épreuve de la menthe poivrée. — MM. AUGUSTE et PLUCHARD, en 1938, ont indiqué l'intérêt de cette méthode qui consiste en l'injection intra-pleurale d'une solution d'essence de menthe poivrée.

Quelques précautions sont nécessaires pour éviter la diffusion de l'odeur de la menthe pouvant fausser les résultats. Cette épreuve serait simple et donnerait des renseignements importants.

Par ce moyen, les auteurs ont fait le diagnostic de

perforations dans de nombreux cas où les recherches usuelles n'avaient donné aucun résultat positif.

De l'analyse des gaz intra-pleuraux. — C'est une méthode peu employée dans la pratique courante pour le diagnostic des perforations pleuro-pulmonaires.

L'étude des gaz serait plus importante dans les cas de fistules perméables dans le sens broncho-pleural, car dans les larges communications où la pression pleurale oscille autour de 0, l'air intra-pleural est en communication avec les bronches et la teneur en O et CO² serait à peu près la même que dans l'air atmosphérique.

Dans un pneumothorax fermé, le gaz injecté subit des modifications dans sa composition, et l'on trouve que :

- la teneur en O² est normalement de 4 à 6 %;
- et la teneur en gaz carbonique de 6 % environ.

Pour RIST et STROHL, il y a :

87 % d'azote,
6 % de CO²,
6, 12 % d'oxygène.

D'autres auteurs donnent à peu près les mêmes chiffres.

L'augmentation de l'oxygène par rapport au CO² devrait être interprétée comme due à l'existence d'une communication avec les bronches.

De nombreux auteurs ont trouvé cette augmentation dans des pneumothorax fistulisés (EWALD, 1875) (cité par DESBIEZ, thèse de Paris, 1900). Cependant, dans des cas de pneumothorax en hyperpression, ils n'ont trouvé qu'une teneur en oxygène beaucoup moindre, 2 à 3 %, comme dans les pneumothorax non fistulisés.

Avant EWALD, LECOMTE et DEMARQUAY avaient fait l'analyse des gaz intra-pleuraux et constaté que dans les hydrothorax la teneur en oxygène tombait aux environs de 1 %, mais qu'après une évacuation copieuse des gaz

intra-pleuraux, cette teneur augmente le fonctionnement de la fistule faisant entrer de l'air alvéolaire.

Les difficultés viennent surtout du fait que les fistules ne fonctionnent que par intermittence et que, comme dans le pneumo fermé, l'équilibre tend à s'établir entre les gaz du sang et ceux de la cavité pleurale (SIVRIÈRE).

Dernièrement, cette méthode a été simplifiée et on la pratique dans certains centres hospitaliers à l'étranger (E. U. A.).

N. CORYLLOS, de Sea View Hospital de New-York, considère que les renseignements fournis par l'analyse des gaz intra-pleuraux, permettent le diagnostic des perforations là où les autres épreuves sont restées négatives.

CHAPITRE III

LA PLEUROSCOPIE AU COURS DES PERFORATIONS PULMONAIRES

L'examen pleuroscopique peut indiquer dans certains cas de perforations la topographie et les caractères de celles-ci, ainsi que l'état de la plèvre et des formations adhérentielles.

Cette méthode s'emploie surtout dans les cas où une section d'adhérences est à envisager; mais dans ces dernières années, certains ont procédé à cet examen en vue d'un traitement local pour créer l'obstruction de la fistule directement. Ces faits sortent du cadre de notre travail.

La découverte des perforations à la pleuroscopie est très difficile, le plus souvent infructueuse; ce qui n'a rien d'étonnant car on sait que souvent, même la pièce en main, la recherche de l'ulcération est délicate, voire impossible. Inutile d'insister que, dans la plupart des cas, les perforations échappent au pleuroscope.

Cependant, on ne peut nier l'importance de cette méthode si restreints que soient les résultats obtenus à l'heure actuelle.

Les caractères d'une perforation seront d'autant plus nets et sa recherche plus facile que l'examen est pratiqué plus précocement.

En effet, assez rapidement, après la perforation, des modifications importantes ont lieu sur la surface pleurale, sous l'action de la réaction inflammatoire de celle-ci.

Des fausses membranes et des dépôts fibrineux entourent la zone perforée et la recouvrent peu à peu.

Etant donné ces altérations de la séreuse pleurale, certains auteurs ont essayé d'obtenir une coloration *in vivo* de l'orifice de la perforation par l'injection de substances colorantes.

C'est ainsi que le bleu de méthylène lui donnerait un aspect bleu sombre se détachant du reste de la muqueuse à peine colorée (méthode de Ferrari).

Le repérage est de plus délicat : il faut tenir compte :

- du degré du collapsus pulmonaire,
- de la configuration de la cavité pleurale et comme nous l'avons déjà dit, de la date de l'examen, ainsi que du développement d'une pleurésie plus ou moins abondante.

Le siège des perforations. — Il y a des zones difficilement accessibles au pleuroscope, notamment la plèvre médiastine, l'espace costo-vertébral, les scissures, et les recessus pleuraux où une perforation peut être cachée.

On doit rechercher les fistules :

- A la hauteur des lésions pulmonaires, d'après l'aspect radiologique ;
- Pour certains, surtout près des régions où siègent les adhérences ;
- Enfin, au niveau approximatif de l'épanchement, quand il y a vomique quotidienne (le malade étant assis), (J. ARNAUD.)

L'aspect des perforations. — Il est sous la dépendance non seulement de la région ulcérée, mais aussi de modifications de la surface pleurale.

Les perforations traumatiques. — On trouve une description schématique dans une observation citée par SAIE (Thèse de Paris, 1936). Au cours d'une section d'adhérences, on a constaté un petit orifice foncé, triangulaire, épousant exactement la forme de la pointe du trocart et d'où s'écoulait un filet de sang et de temps à autre on voyait apparaître des bulles d'air.

Les perforations spontanées. — Revêtent un aspect assez variable.

On observe fréquemment une tache blanchâtre correspondant à un tubercule et vers le milieu de cette tache un petit pertuis d'où sortent, par intervalles, des bulles d'air, des petites gouttes de pus.

Si la perforation est étroite, elle passera le plus souvent inaperçue, ne pouvant être distinguée des altérations de la surface pleurale et des dépôts fibrineux.

Dans les perforations larges, le plus souvent compliquées de longue date d'épanchement pleural puriforme ou purulent, la plèvre apparaît tomenteuse, criblée de pertuis ou hérissée de saillies et la perforation peut être recouverte par des grumeaux fibrino-purulents.

Nous avons suivi un malade chez lequel la perforation a été vue à l'examen pleuroscopique, trois ans après l'apparition d'un pneumothorax spontané.

OBSERVATION N° 27. — Résumé.

Malade du service du Dr AMEUILLE.

LAC... E. Louis.

Deux ans après une hémoptysie, survient chez ce malade un pneumothorax spontané droit le 12 janvier 1935.

Cet accident l'amène à se faire hospitaliser. Il est porteur d'un pneumothorax droit total.

Rapidement, un épanchement séro-fibrineux apparaît qui va nécessiter des ponctions évacuatrices répétées.

Il fait un séjour dans un sanatorium et revient dans le service en mai 1936. A cette époque, le liquide pleural toujours abondant est surinfecté. B. K. et staphylocoques. Une pleurotomie draine bien la plèvre. La perforation est perméable, les crachats sont colorés par le bleu de méthylène. Une pleuroscopie pratiquée par le Docteur HINAULT en novembre 1938 a montré l'existence d'une large perforation dans la région moyenne du poumon droit qui admettrait facilement le bout de l'annulaire.

A 2 cm. environ au-dessous de la précédente, vraisemblablement, une autre perforation.

Discussion sur cette observation. — Pneumothorax droit total, avec réaction liquidienne très abondante à répétition, d'abord liquide séro-fibrineux, puis surinfecté.

Chez ce malade, porteur d'un épanchement purulent, puis hémorragique à partir de mai 1936, on a constaté trois ans plus tard l'existence d'une perforation large nettement visible au pleuroscope.

Perforations et adhérences. — Il arrive que l'endoscopie pleurale décèle des perforations en territoire adhérentiel, voire au pied d'une adhérence ou dans l'adhérence elle-même.

On trouve quelques publications à ce sujet.

SIVRIÈRE décrit un cas où, à l'examen pleuroscopique, on a vu une perforation siégeant sous une adhérence. La bride tirait sur la zone perforée et l'orifice de la fistule était linéaire, allongé de haut en bas.

Dans d'autres cas, la présence de brides a fait chercher la perforation dans cette région, mais c'est à distance de celle-ci qu'on a trouvé l'ulcération.

SAÏE, dans sa thèse, rapporte deux observations de ce genre.

Il nous reste à envisager les cas où la pleuroscopie décèle une lésion tuberculeuse qui se perfore peu de temps après.

A ce propos, J. ARNAUD (*Revue de la Tub.*, 1935)

cite deux observations très intéressantes. Nous résumerons l'une d'elles.

OBSERVATION N° 28

Mme PIC..., 25 ans.

Chez cette malade un pneumothorax artificiel gauche est créé en 1932. Le collapsus est bon, mais peu efficace. Phrénicectomie complémentaire en novembre de la même année. Puis, création d'un pneumothorax droit pour des lésions sous-claviculaires excavées, en avril 1933.

Deux mois après, on pratique une pleuroscopie droite et l'on sectionne trois cordons.

A plus de deux centimètres de la tranche de section du cordon inférieur, on constate l'existence d'un volumineux tubercule caséux de forme circulaire d'un centimètre de diamètre environ, soulevant la plèvre viscérale qui paraît indemne en une saillie de quelques millimètres.

Ce tubercule paraît siéger en regard de la cavité (opinion fondée sur le repérage radiologique et pleuroscopique).

Il y a élévation thermique d'abord modérée, puis franche à partir du neuvième jour.

Quinze jours après l'intervention, signes dramatiques de perforation.

La malade est décédée le 24 juillet 1933.

A l'autopsie. — Pas de perforation, au niveau des insertions de trois brides sectionnées. Mais perforation du tubercule : orifice de 2 à 3 mm. communiquant par un canal de 3 à 4 mm. avec la caverne.

En résumé, la pleuroscopie montre, dans certains cas, l'aspect macroscopique des perforations et leur topographie, ce qui constitue un renseignement intéressant.

Cependant, ces données restent limitées car rarement on a recours à cette méthode en dehors de l'indication de section d'adhérences.

CHAPITRE IV

RAPPEL DE PHYSIO-PATHOLOGIE

La notion d'hyperpression pleurale est signalée par SAUSSIER qui crée le terme de soupape et en décrit le dispositif : « une lame de pseudo-membrane recouvrant l'orifice de la fistule fait fonction de valvule ».

Il faut arriver aux expériences de WEIL pour connaître l'importance de la pression intra-pleurale dans l'étude du pneumothorax. Les conditions dans lesquelles expérimente cet auteur sont loin de reproduire les faits pathologiques.

Il opère sur des chiens, crée des pneumothorax, se sert d'un dispositif de soupape à mercure, lui permettant de réaliser suivant les cas, des pressions différentes. WEIL admet le mécanisme de la soupape, que l'obstacle siège en un point quelconque entre l'orifice de la perforation et les bronches, mais qu'il peut s'agir d'un système de brèche à languette.

Il crée les trois variétés de pneumothorax qu'il subdivise d'après l'étude des pressions en : pneumothorax ouvert, où la pression est égale à la pression atmosphérique;

Pneumothorax fermé si la pression est inférieure au

O manométrique, et pneumothorax à soupape en hyperpression. La pénétration de l'air dans ce dernier se ferait à *l'inspiration*.

Ces hypothèses furent acceptées par tous les auteurs.

BOUVERET (1888) reprend ces expériences ; il admet les variétés décrites par WEIL, mais il conteste le temps de passage de l'air dans le pneumothorax à soupape. Pour lui, c'est à l'expiration, surtout au moment des efforts de toux, que ce passage se produit.

Par la suite, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude du mécanisme du pneumothorax à soupape.

BÉCLÈRE, qui a imaginé un dispositif très simple pour mesurer la pression intra-plurale, croit pouvoir expliquer la production du phénomène de la soupape de la façon suivante : soit par l'accolement des parois du trajet long et sinueux ou par l'étroite coaptation des lèvres de l'orifice qui font office de soupape. Comme BOUVERET, il invoque le rôle de la toux pour rendre perméable ces dispositifs, l'air rentrant dans la plèvre à *l'expiration*.

DUPLANT (1900) qui voit dans l'arrachement des adhérences une des causes principales de perforation et DESBIEZ à la même époque (Thèse de Paris, 1900) se rangent du côté des idées de BÉCLÈRE.

BARD dans un mémoire publié dans la *Revue de Médecine*, 1901, s'élève contre les hypothèses de ses prédécesseurs, surtout en ce qui concerne le pneumothorax à soupape.

Il part d'une observation clinique et du résultat des expériences faites sur les animaux et il en conclut :

« Par le fait de la structure anatomique du poumon, les plaies de son parenchyme les plus variées et les plus étendues ne sont perméables aux gaz et aux liquides que dans le sens broncho-pleural.

Des lésions graves et étendues de l'organe ou des obstacles absolus à la rétraction des tissus peuvent seuls permettre le passage des gaz et des liquides dans le sens pleuro-bronchique. »

La soupape s'ouvrira toutes les fois qu'il y aura surpressions dans l'arbre bronchique et jamais dans le sens contraire. « La pénétration de l'air bronchique dans la plèvre est tout à fait indépendante des temps respiratoires ; pour qu'elle se produise, il faut et il suffit que la pression bronchique soit supérieure à la pression pleurale. »

Le pneumothorax à soupape est caractérisé par des pressions pleurales positives aux deux temps de la respiration et dont la moyenne algébrique oscille autour de + 7.

« Cette pression déterminée toujours la même est à peu près égale à la pression négative que l'élasticité pulmonaire exerce dans les plèvres intactes ; cette pression due à l'élasticité pulmonaire, quelles qu'en soient les variations, ne saurait être supérieure à 6 ou 8 cc. d'eau, valeur normale du vide pleural. »

BARD affirme que l'influence de la toux est nulle.

Ces idées de BARD sont venues éclaircir la physiopathologie des perforations ; cependant, elles semblent trop absolues et n'expliquent pas tous les cas rencontrés.

Les premières critiques contre ces théories se basent sur le taux de la pression intra-pleurale dans le pneumothorax à soupape. Aux taux de 6 à 8 cc. d'eau, cette pression représenterait la valeur de l'élasticité pulmonaire, alors que fréquemment s'observent des pressions à + 10, + 14 et davantage.

Léon BERNARD, COSTE et VALTIS (*Revue de Médecine*, 1926) rapportent une observation où la pression pleurale est augmentée par quelques secousses de toux.

J. ARNAUD dans sa thèse (Paris, 1932) revient aux idées de WEIL et pense que l'insufflation du pneumothorax à soupape se fait à l'inspiration.

Par contre, SIVRIÈRE (Thèse de Lyon, 1933) fait intervenir les efforts de la toux pour expliquer l'augmentation de la pression intra-pleurale ; surtout dans les cas de fortes pressions.

Mais CARDIS (1935) en se basant sur des données manométriques et la radiologie, revient à ceux qui considèrent que le temps de passage de l'air est l'inspiration et nie absolument l'intervention de la toux, « l'hyperpression pleurale rendant impossible la pénétration de l'air à ce moment ».

On trouve donc trois opinions différentes concernant le temps de pénétration de l'air dans le pneumothorax dit à soupape.

1° WEIL, ARNAUD et CARDIS, à l'inspiration.

2° BARD à n'importe quel moment, la toux et les efforts n'interviennent pas.

3° BOUVERET, BÉCLÈRE et DESBIEZ : rôle de la toux et passage à l'expiration.

A ces derniers, il faut joindre :

L. BERNARD, COSTE et VALTIS qui ont vu augmenter la pression par la toux.

SIVRIÈRE qui invoque ce mécanisme surtout pour les fortes pressions.

A côté de la perforation en tissu sain qui provoquerait le phénomène de la soupape, d'après BARD, un autre mécanisme est invoqué par DERSCHIED et TOUSSAINT (1936).

Ces auteurs en étudiant la physiopathologie du pneumothorax suffocant pensent que le trajet bronchique est de part sa texture bien outillé pour façonner une valve.

« Quant au clapet, il résulte de certaines contingences physico-mécaniques locales en un point quelconque du trajet fistulaire avec une préférence pour le parenchyme sain et pour le territoire de jonction broncho-cavitaire. »

Nous avons observé des pneumothorax en hyperpression « dits à soupape » et parmi nos observations, une surtout, dont la physiopathologie ne peut pas être expliquée par les faits décrits jusqu'à présent.

Il s'agissait cliniquement d'un pneumothorax à soupape, l'augmentation de la pression ne trouvait pas une autre explication.

(Pneumothorax total, petite réaction liquidienne dans le cul-de-sac.)

La pression était fortement positive, + 14, lors de la première mensuration. Après évacuation du gaz intra-pleural, la pression ne tardait à pas à remonter à un taux élevée. Cliniquement, on pensait à une perforation étroite, en tissu peu malade (suivant les idées de BARD), d'autant plus que le niveau liquide qui augmente si rapidement dans les perforations larges, est resté ici très réduit.

A l'autopsie, on a trouvé quatre perforations larges, siégeant dans du tissu caséeux de condensation, et dont les trajets se perdaient, pour trois d'entre elles, au milieu de masses caséieuses en voie de ramollissement, mais sans qu'il existât d'excavation, à proprement parler.

On voit donc que les termes :

— de perforation large à double sens peu suffocante, infectante, et

— de perforation étroite suffocante, peu infectante siégeant dans du tissu sain ou presque, sont des termes qui ne correspondent pas exactement aux faits anatomiques.

Aucun des mécanismes invoqués jusqu'à présent ne

peut expliquer le phénomène de la soupape dans notre observation, et ce mécanisme on le trouve assez souvent, mais d'une façon transitoire, dans quelques perforations où une partie d'un bloc caséeux s'ouvre dans la plèvre.

On sait que ces perforations n'ont pas tendance à la guérison ; elles siègent dans une plage de nécrose qui peu à peu se désintègre.

De l'intensité et de l'étendue de ce processus peut résulter la communication avec une bronche, la perforation devenant alors « large » à pression aux environs de 0.

Pendant ce temps, le plus souvent, un épanchement puriforme ou surinfecté se développe, qui agit sur la zone ulcérée pour aboutir à la vomique.

Nous décrirons dans le détail ces observations au chapitre d'anatomie.

Les perforations ouvertes :

Leur mécanisme ne requiert pas une explication particulière.

Il nous reste à signaler la perforation fonctionnant dans le sens pleuro-bronchique, décrite par MM. BERNOU et MATTEI.

M. BERNOU considère que ces perforations expliqueraient certains cas de décompression anormale du pneumothorax.

Le mécanisme de ces fistules siégerait en territoire bronchique et l'auteur donne la description suivante :

Une bronche serait le siège d'une striction qui ne cède pas à l'inspiration à cause de l'abaissement de la pression pleurale. Mais s'il existe une fissure pulmonaire, une petite quantité de gaz pleural pénétrerait dans le territoire

situé en amont de l'obstacle (les bords de la fistule étant écartés par l'expansion inspiratoire du poumon).

A l'expiration, la fistule se ferme et la rétraction du poumon provoque une surpression en amont de l'obstacle qui sera suffisante pour vaincre celui-ci et chasser les gaz à travers la bronche.

Cette ingénieuse hypothèse de l'auteur, nécessitant un dispositif bronchique tout à fait spécial, n'a pas eu une confirmation anatomique.

CHAPITRE V

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les faits anatomiques que nous allons exposer dans ce chapitre proviennent en partie de l'examen des cas que nous avons observés, les autres correspondant à des observations recueillies dans les archives du service de notre maître, M. AMEUILLE, à l'Hôpital Cochin; dans ces derniers cas, nous nous limiterons à la description macroscopique, l'examen histologique n'ayant pas été pratiqué. Afin de simplifier la description des caractères anatomiques des perforations, nous traiterons dans un même chapitre les perforations du pneumothorax spontané et celles compliquant le pneumothorax thérapeutique, tout en signalant pour chaque cas l'étiologie correspondante.

I. — *De l'aspect macroscopique des fistules pleuro-pulmonaires*

LAENNEC, dans son *Traité d'Auscultation médiate* (1819) donne déjà une description typique de l'aspect anatomique de cette lésion.

Voici l'une de ses observations :

« La face externe du poumon présentait au niveau de la partie moyenne de la troisième côte une ouverture de la largeur de l'ongle, recouverte d'un mucus jaune assez épais, à travers laquelle s'échappaient des bulles d'air en pressant légèrement au-dessus.

« Cette ulcération était la terminaison d'un trajet fistuleux très court, capable d'admettre le petit doigt et communiquant avec une vaste excavation presque vide qui occupait une grande partie du lobe supérieur du poumon. »

Cette observation montre une perforation particulièrement évidente; dans la plupart de nos cas, la perforation n'est pas apparue aussi nette, au premier examen nécessitant une recherche souvent minutieuse et ceci à cause des dimensions minimales, du siège, ou encore du fait que les perforations sont cachées sous des formations pleurales. Parfois même, au terme d'un examen extrêmement poussé, il nous est arrivé, alors que la clinique avait affirmé la perforation, de ne pas trouver la lésion expliquant le syndrome clinique (voir observation n° 12, p. 66).

Diverses manœuvres sont employées pour mettre en évidence les perforations que n'a pas décelées le premier examen.

Il suffit parfois de laver la surface du moignon pour le débarrasser des couches de fibrine qui peuvent masquer la solution de continuité.

Ailleurs, en incisant les recessus formés par la plèvre, il arrive souvent qu'on la découvre au fond d'un puits.

D'autrefois, la simple expression du poumon dans la région hilare fait apparaître une bulle d'air au niveau d'un petit orifice passé inaperçu, ou bien en plongeant la pièce dans l'eau et en insufflant le poumon, on voit des bulles d'air s'échapper de l'orifice de perforation.

II. — *Observations*

Voici les 25 cas sur lesquels nous avons basé l'étude anatomique des perforations pleuro-pulmonaires.

OBSERVATION N° 1

B... V..., 35 ans.

Hospitalisé à l'Hôpital Cochin le 22 août 1938. Le diagnostic de pneumothorax spontané gauche est posé dès son arrivée. Il se plaint d'une forte douleur dans l'hémithorax gauche. Il est très dyspnéique et sa température à 39°. La radiographie confirme le diagnostic en montrant un collapsus pulmonaire gauche complet.

La pression intrapleurale est fortement positive (+ 14). On pratique une évacuation abondante de gaz, en ramenant la pression à + 4. Le malade est notablement soulagé. Mais, le lendemain, une nouvelle décompression a été nécessaire. La pression initiale était alors à + 8. Par la suite, on doit faire des évacuations répétées, soulageant peu le malade. La pression initiale était toujours élevée et, après évacuation d'air, elle montait rapidement.

Une nouvelle radiographie montre le même aspect que la première. Il y a un petit niveau liquide. La suffocation persiste malgré la décompression. Un trocart de Cardis est laissé à demeure; le malade s'agit un peu. Emphysème sous-cutané étendu. Décédé le 8 octobre 1938.

Autopsie :

A gauche : à l'ouverture de la plèvre s'écoule un peu de liquide trouble.

La plèvre est épaisse, lardacée, recouverte de fausses membranes et des dépôts fibrineux. Le poumon est très réduit de volume. Le décollement est total, sauf à l'apex où une bande adhésive s'étend dans un plan frontal. L'attention est vite attirée par l'existence de nombreuses ulcérations dans la plèvre viscérale. A la face antérieure du lobe supérieur, on constate 2 perforations de 5 mm. de diamètre environ, et sur le bord externe, un autre orifice de la même dimension approximativement.

Au lobe inférieur, immédiatement au-dessous de la scissure, qui est symphysée, il existe une perforation plus large, 1 cm. $\times$ 6 mm. environ (fig. n° 1).

Des trois ulcérations du lobe supérieur, la plus haute siège à 6 cm. environ de l'apex (siège des adhérences).

A peu près au même niveau, et sur le bord externe, la deuxième.

La troisième près de la scissure, qui la sépare de la fistule du lobe inférieur.

Toutes revêtent une forme circulaire, sauf la plus basse qui est plutôt ovoïde.

Les bords sont assez réguliers pour la première de ces ulcérations ; une nappe de fibrine la recouvrait en partie.

Pour les autres, les bords sont plus minces et légèrement festonnés.

Le moignon pulmonaire est ferme au palper. On note sur sa face postérieure une zone blanchâtre recouverte par la plèvre extrêmement amincie. En sectionnant ce mince feuillet pleural, on note qu'il s'agit d'une masse caséuse étendue en voie de ramollissement, n'étant séparée de la cavité pleurale que par le feuillet viscéral très mince.

L'examen des régions perforées :

Pour la première de ces perforations, il s'agit d'un *nodule* sous-pleural de la grosseur d'une petite noisette, ayant ulcéré la plèvre. On ne trouve pas de communication avec les bronches.

Les trois autres ulcérations correspondent aussi à des lésions sous-pleurales ouvertes dans la plèvre :

— Celles du lobe supérieur, après un court trajet irrégulier et caséux, aboutissent à des masses ramollies très étendues dans le parenchyme.

— Celle du lobe inférieur répond à une perte de substance superficielle, dont la plèvre viscérale forme sa paroi externe.

On n'arrive pas à isoler les bronches qui aboutissent à ces lésions perforées. En suivant les arborisations bronchiques, dès qu'on rentre dans les petites bronches, on tombe sur un bloc caséux très étendu.

L'examen histologique montre :

Prélèvement portant sur le petit nodule ramolli et ulcéré. Le parenchyme pulmonaire est densifié et collabé. Il existe dans ce parenchyme de très nombreux nodules tuberculeux, dont le centre est encore caséux, mais dont le pourtour est fortement infiltré par du tissu hyalin.

Il y a peu de follicules giganto-cellulaires ou épithélioïdes. Le parenchyme pulmonaire intermédiaire à ces follicules présente l'épaississement habituel aux pneumothorax avec apparition de bandes de sclérose dans la paroi alvéolaire.

Le trajet fistuleux à proprement parler est constitué par un canal de tissu caséux, plus ou moins ramolli, sans que l'on y note un grand envahissement par les polynucléaires.

Il est limité en dehors par un tissu de granulation non spécifique qui a édifié en certains points une coque collagène importante. Il s'agit donc manifestement d'une perforation assez ancienne.

L'examen du prélèvement portant sur le trajet de la perforation immédiatement sous-jacente à celle du nodule :

La plage pulmonaire où s'est creusée la fistule présente de nombreux tubercules ayant une tendance manifeste à la guérison ; en effet, beaucoup d'entre eux sont entourés d'une capsule collagène importante et le parenchyme intermédiaire est le siège de la sclérose systématique habituelle sous pneumothorax. Ce n'est qu'au point très précis de la fistule que l'on voit des lésions tuberculeuses vraiment jeunes consistant en une caséification massive non encaps-

sulée celle-là, avec en certains points gros afflux de polynucléaires déjà fortement altérés.

L'aspect histologique est exactement le même dans les autres trajets fistuleux, sauf que les lésions siégeant à quelques distances sont plus volumineuses et présentent moins de tendance à l'enkystement par le collagène.

Conclusions de cette observation :

Il s'agit d'un pneumothorax spontané en hyperpression. A l'autopsie, on trouve quatre perforations larges, dont une correspond à un nodule sous-pleural, les trois autres à des masses caséuses très étendues dans le parenchyme et ayant gagné la surface pleurale. D'après l'examen histologique, on peut croire que la lésion perforée la première est le nodule, comme le prouve la réaction collagène, du trajet fistuleux.

OBSERVATION N° 2

G... S..., 21 ans.

La malade est entrée à l'Hôpital Cochin le 26 octobre 1936, pour des lésions tuberculeuses du poumon gauche et bacilloscopie positive. On crée un pneumothorax artificiel gauche le 1^{er} décembre. Le collapsus obtenu est assez bon, mais persiste une bride apicale. Rapidement apparaît un épanchement modéré. Le 5 février, on pratique une pleuroscopie avec section de la bride.

L'épanchement devient très abondant par la suite. Liquide puriforme contenant des bacilles de Koch.

Par l'abondance et la reproduction du liquide on doit abandonner les insufflations. Entre temps, une fistule apparaît au niveau de l'aisselle au lieu de ponction du trocart.

Le 25 avril 1937, tentative infructueuse de reprise du pneumothorax.

Par la suite, la malade s'améliore et part pour un sanatorium.

En janvier 1938, la fistule axillaire se remet à couler. A ce moment, l'état de la malade décline.

Elle vient de nouveau dans le service en novembre 1938. La radiographie montre alors, dans l'hémithorax gauche, l'existence d'un épanchement très abondant surmonté d'une petite poche aérienne. Le moignon pulmonaire est très réduit de volume.

L'apparition d'une bulle d'air chez cette malade où toute trace de pneumothorax avait disparu, fait penser à une perforation pulmonaire. Quelques jours plus tard (23 novembre 1938), la malade est décédée et le diagnostic est confirmé à l'examen anatomique.

Autopsie :

La plèvre gauche est très épaisse. Il existe un épanchement abondant d'un litre environ dans la cavité pleurale. Le moignon pulmonaire est aplati, réduit de volume.

La surface de la plèvre viscérale est très irrégulière, parsemée de saillies et présentant de nombreux pertuis en cul de poule. Elle est recouverte de nappes fibrineuses. Parmi les nombreux petits cratères dont elle est criblée, quelques-uns semblent des orifices de fistules pulmonaires; les autres semblent être des formations pleurales. On plonge la pièce dans l'eau, puis en exerçant des pressions sur le moignon, on voit apparaître des bulles d'air qui sortent par de très petits orifices.

A la coupe :

Une de ces ouvertures siégeant sur la face antérieure du poumon conduit sans trajet fistuleux, directement dans une toute petite cavité du volume d'un haricot. Cette cavité est limitée par une bordure blanchâtre extrêmement épaisse et présente en son milieu une lame du même aspect, parallèle à la surface pleurale et qui divise en deux parties la petite cavité. L'aspect d'ensemble est celui d'une bronche que l'on devra vérifier histologiquement.

A la partie supérieure et externe de la face antérieure du moignon, on constate une autre perforation, au fond d'un petit cratère. L'orifice à peine perceptible conduit sans trajet fistuleux dans une petite cavité, assez irrégulière, du volume d'un petit pois. De cette cavité part, en bas et en dedans, un conduit cylindrique qui vient s'aboucher dans une bronche indiscutable.

Au contact de cette bronche, on voit un ganglion avec des amas d'antracose et des follicules tuberculeux. Nous décrirons plus loin l'examen histologique de prélèvements intéressant ces lésions.

Le *poumon droit* présente dans la moitié supérieure du lobe supérieur, de vastes nodules confluent et deux minuscules excavations.

De nombreux nodules à la partie moyenne et splénisation des zones intermédiaires et de la base.

Examen histologique :

Le prélèvement portant sur la première perforation décrite n'intéresse pas le pertuis, mais il correspond à la cavité ou celui-ci conduisait. Tel qu'on l'avait prévu macroscopiquement, cette cavité n'est autre chose que la lumière d'une bronche cartilagineuse dont la structure est remarquablement conservée.

En effet, les cartilages ne sont pas altérés, l'épithélium est partiellement desquamé, les glandes bronchiques sont bien reconnaissables, mais la sous-muqueuse est infiltrée par des nappes de cellules assez denses (lymphocytes et plasmocytes).

Contre cette bronche où conduit la perforation s'observe une autre lumière bronchique en tous points comparable à la précédente. Il semble donc s'agir d'une zone se trouvant au voisinage d'une bifurcation de grosses bronches.

Le tissu pulmonaire environnant est envahi par une sclérose dense.

La coupe de l'autre perforation qui aboutit aussi à une bronche présente les mêmes caractères histologiques.

La bronche est énorme, presque entièrement entourée d'un anneau cartilagineux ; sa lumière est béante. Elle est le siège d'une importante hyperplasie des glandes bronchiques ainsi que d'une infiltration de la sous-muqueuse par de nombreux amas cellulaires.

L'examen d'un des petits pertuis en cul de poule montre que la plèvre y est extrêmement malade, très épaissie avec caséification des couches superficielles, mais le parenchyme pulmonaire n'est pas intéressé par ces lésions.

On ne peut affirmer comment s'est faite la communication entre les bronches et la plèvre. Il aurait fallu pratiquer des coupes en série au niveau de la perforation qui peut-être auraient permis de noter d'autres lésions qui auraient pu expliquer la communication presque directe de la bronche avec la cavité pleurale.

Dans le reste du poumon, les prélèvements montrent un parenchyme méconnaissable. C'est ainsi qu'on note :

1° En certains points un aplatissement des alvéoles tel qu'ils sont réduits à des fentes presque virtuelles ;

2° Des lésions tuberculeuses diffuses sans aucune tendance à la limitation avec des plages caséifiées et de nombreux follicules se fondant insensiblement dans le tissu pulmonaire collabé.

En résumé : pneumothorax artificiel gauche, abandonné après section de brides, à cause de l'augmentation de l'épanchement.

Environ deux ans après, on voit la malade qui porte un hydro-pneumothorax gauche et des lésions nodulaires contro-latérales.

A l'autopsie, nombreuses petites perforations dont deux de celles examinées conduisaient presque directement dans de grosses bronches.

OBSERVATION N° 3

N... Q... T..., sujet annamite, 39 ans.

Ce malade consulte le 22 août 1938 au dispensaire de l'Hôpital Cochin pour des troubles remontant à quatre ou cinq mois. Hospitalisé le 24 août, l'examen révèle l'existence de lésions importantes infiltrées du sommet droit avec matité et silence respiratoire à la base. A gauche, quelques nodules. Bacilloscopie positive.

Une ponction exploratrice de la base droite ramène un liquide séro-fibrineux. Pour délimiter l'étendue de l'épanchement au milieu de l'opacité de l'hémithorax droit, on injecte 2 cc. de lipiodol et un peu d'air. Le malade est examiné à la radioscopie et l'on constate

que tout le sommet était décollé. Il existe deux niveaux liquides peu importants.

Vu le décollement ainsi obtenu, le côté gauche présentant des lésions peu étendues, on continue à insuffler le côté droit. Le collapsus devient très important, le moignon apparaissant comme une masse opaque, arrondie. Ce collapsus est obtenu avec deux insufflations de 400 cc. d'air. Le 24 octobre, nouvelle injection d'air, aucun incident.

Mais, quelques jours après, le malade devient dyspnéique et sa température monte à 39 et 40°.

La mensuration de la pression intra-pleurale donne une pression positive à + 4 alors qu'elle était à + 3 dix jours auparavant.

On décomprime ce côté en retirant 400 cc. d'air, pression terminale à — 3.

Le malade est soulagé, mais la dyspnée ne tarde pas à devenir intense.

Nouvelle soustraction d'air + 4, 550 cc. — 15. A partir de ce moment-là, l'état du malade s'aggrave. L'épanchement peu abondant jusqu'alors monte rapidement.

Décédé le 7 décembre 1938.

Autopsie :

On constate :

- Des gros ganglions mésentériques, durs, caséeux ;
- Petites granulations sur la rate.

Thorax :

La plèvre droite contient un épanchement épais, jaunâtre d'un litre environ. Le feuillet pariétal de la plèvre est très adhérent à la paroi ; il est très épais. Le feuillet viscéral par contre semble aminci ; il est lisse et n'adhère qu'en bas et en arrière.

Le moignon pulmonaire forme une masse arrondie ferme.

A première vue, on ne trouve aucune ulcération sur la plèvre viscérale ; cependant, à la partie supérieure et externe du poumon, on note des dépôts de fibrine qui recouvraient une ulcération du volume d'une pièce de 50 centimes environ. Cette région ulcérée n'est qu'une partie du bloc caséeux qui s'est ouvert dans la plèvre à cet endroit.

Les bords de l'ulcération ne sont d'ailleurs limités que par la plèvre viscérale qui est extrêmement mince.

A la coupe du poumon droit, le lobe supérieur forme un bloc pneumonique comprenant la plus grande partie du moignon, les autres deux lobes en effet étaient très réduits de volume.

Le poumon gauche, présente une zone largement infiltrée de la moitié inférieure du lobe supérieur, ; œdème au sommet, splénisation du lobe inférieur.

Par ailleurs, volumineux ganglions trachéo-bronchiques.

Examen histologique :

Le prélèvement porte sur le fragment du poumon, immédiatement sous-jacent à la plèvre, ainsi que sur la plèvre elle-même au niveau de l'ulcération. Il existe un processus pneumonique tuberculeux très avancé, ayant pris la totalité des alvéoles et abouti à

une caséification des plus importantes. Les limites des alvéoles ne sont plus reconnaissables, les fibres élastiques ayant disparu presque en totalité.

Entre les plages caséuses qui semblent prédominer dans la région immédiatement sous-pleurale, on note l'existence de lésions tuberculeuses moins avancées, où l'alvéolite fibrineuse reste encore reconnaissable. On note par ailleurs une infiltration hémorragique assez importante dans quelques points et dans d'autres petites plages d'affaissement alvéolaire avec tendance à la transformation cubique de l'épithélium.

Mais, ce qui domine dans l'ensemble de la coupe, c'est la caséification extrêmement massive.

Il y a une tendance marquée au ramollissement, dans certains points, comme le montre l'infiltration des plages caséuses par des polynucléaires. Par contre, il n'y a pas de tissu de granulations tuberculeuses; l'absence de cellules épithélioïdes et géantes est frappante.

Dans cette caséification totale où toute trace de fibres élastiques a disparu, la plèvre est difficilement reconnaissable en totalité. Il semble cependant que ses couches les plus internes aient été également gagnées par la caséification, les couches externes sont le siège d'une importante hyperplasie collagène.

La discussion de cette observation a un intérêt considérable. Plusieurs facteurs doivent être retenus :

a) Tuberculose bilatérale, infiltrée au lobe supérieur droit, chez un sujet indigène (annamite) avec évolution assez rapide.

b) Remarquable tendance à la caséification non seulement pulmonaire, mais aussi intéressant les masses ganglionnaires mésentériques et bronchiques.

c) Les volumineuses adénopathies bronchiques caséifiées ont d'ailleurs été l'objet d'une communication à la Société Médicale des Hôpitaux (voir bibliographie).

En somme, gravité clinique de la tuberculose chez ce malade; lésions anatomiques évolutives importantes ayant abouti à la perforation du lobe supérieur droit.

OBSERVATION N° 4

Van... André, 24 ans.

(Observation publiée par J.-M. LEMOINE et RAUST.)

Est porteur d'un pneumothorax droit créé en mai 1931 pour une caverne du sommet droit et bacilloscopie positive.

Le pneumothorax est entretenu régulièrement, la caverne reste béante, mais le malade ne crache plus de bacilles. Il reprend son travail jusqu'en mai 1935. A partir de ce moment, son état décline, il est gêné pour respirer.

Il arrive à l'Hôpital Cochin le 18 janvier 1936 assez dyspnéique et cyanosé.

On pratique une soustraction de 100 cc. de gaz du pneumothorax. La pression tombe de $+ 2$ à $- 8$ et le malade est soulagé.

Il existe un épanchement puriforme contenant des bacilles de Koch.

Quinze jours plus tard, nouvelle gêne respiratoire qui disparaît après injection de morphine. Enfin, le 17 février, la dyspnée reparaît violente et rapidement croissante.

On soustrait 600 cc. de gaz, et l'on obtient une sédation nette de la dyspnée, mais quelques heures plus tard le malade meurt dans une crise d'asphyxie.

A l'autopsie, on a pu retirer le poumon et toute la poche pleurale avec la plèvre pariétale. A l'incision, il s'écoule un demi-litre de liquide puriforme.

La plèvre est très épaissie.

Prolongeant l'incision jusqu'au sommet, on est arrêté par un étranglement qui est formé par une saillie circulaire dont le bord forme une ligne noirâtre.

En comparant cet aspect aux radiographies, on est surpris de constater que la partie située au-dessus de l'étranglement semble correspondre à l'image d'une caverne qui se voit mieux sur les radiographies des années précédentes. Une coupe verticale est pratiquée en passant au milieu de cet étranglement.

Au-dessus de la tranche de section a une teinte noirâtre dans sa partie interne et il existe deux orifices de bronches de drainage. Au-dessous, la poche pleurale se continue jusqu'au bas sans aucune saillie ou zone étranglée. Un prélèvement est fait pour l'examen histologique du bord de cette caverne qui, tout d'abord, avait paru faire partie de la poche du pneumothorax.

Cet examen a permis d'être affirmatif. Le prélèvement contient des plèvres symphysées et le bord d'une caverne pulmonaire. Donc, il s'agit d'une vaste communication entre une caverne et la plèvre. Cette perforation s'est produite à bas bruit. Elle paraît s'être faite en mai 1935, neuf mois environ avant les accidents terminaux.

L'examen histologique a montré des oblitérations vasculaires dans la paroi de la caverne (au niveau du prélèvement). Elles s'opposent à l'intégrité des vaisseaux pleuraux qui paraissent augmentés de nombre et de volume. Or cette perforation s'est étendue à toute la zone où les deux feuillets pleuraux n'étaient pas accolés, c'est-à-dire au seul endroit où aucune suppléance vasculaire ne pouvait se faire de dehors en dedans de la plèvre pariétale au bord de la caverne.

Or, il y a là un processus de nécrose par ischémie dont l'étude paraît être d'un grand intérêt pour expliquer le

développement excentrique parfois considérable des lésions ulcéreuses de la tuberculose pulmonaire et peut-être aussi la formation d'un certain nombre de perforations.

OBSERVATION N° 5

R... Max, 40 ans.

Entré à l'Hôpital Cochin le 28 avril 1938.

L'examen de ce malade montre l'existence de lésions ulcéro-nodulaires bilatérales, plus étendues à gauche. Le 6 juillet, apparition d'une douleur très vive à l'hémithorax gauche, suivie d'élévation thermique à 40°.

La radiographie montre une image d'hydrothorax. On pratique une soustraction de 600 cc. d'air et, le 2 août, une ponction évacuatrice de 1.300 cc. de liquide jaune citrin. Ce liquide contient des cellules non altérées et rares bacilles de Koch.

L'injection de bleu de méthylène ne colore pas les crachats.

Cachexie progressive. Mort le 21 novembre 1938.

Autopsie :

La plèvre gauche est adhérente à la paroi, épaissie.

Il existe dans la cavité du pneumothorax un épanchement d'un litre environ. Le liquide évacué, on constate que la plèvre est symphysée à la partie supérieure du poumon ; dans le reste, elle forme de nombreux recessus avec des ponts organisés.

Près de la scissure apparaît une ulcération assez large, 1 cm. de diamètre environ, circulaire à bords irréguliers.

A la coupe, on note que cette perforation aboutit sans trajet intermédiaire, à un nodule caséeux en partie ramolli, de la grosseur d'une cerise et immédiatement sous-pleural.

Dans le sommet du poumon, on observe une vaste spéléonque apicale contenant un peu de caséum liquéfié ; ses parois anfractueuses présentent des cordages et des recessus. Dans le reste du parenchyme, nombreux nodules.

Histologie :

Le pourtour de l'excavation est constitué par d'énormes plages d'alvéolite fibrineuse presque pure. En certains points, la caséification est assez avancée, la structure alvéolaire est complètement disparue, mais en d'autres points, le dessin alvéolaire persiste presque jusque dans la lumière de l'excavation.

Dans ces dernières plages, la caséification n'atteint que les alvéoles immédiatement contigus à la lumière ; et fait remarquable,

il n'y a pas d'afflux de polynucléaires, la liquéfaction paraissant se faire directement au dépens du caséum et en certains points même au dépens de la fibrine.

Au pourtour de la caverne, on note quelques follicules tuberculeux disséminés dans un parenchyme aux alvéoles extrêmement aplatis.

A noter dans ces alvéoles une vaso-dilatation intense des capillaires, en de nombreux points une turgescence des cellules du revêtement alvéolaire, volontiers desquamé, mais surtout l'absence de toute métaplasie cubique de l'épithélium.

On observe en certains points une sclérose encore discrète.

Ce cas est remarquable en ce qu'il montre une tendance particulièrement nette au ramollissement des lésions; ce ramollissement se faisant même aux dépens d'aspects histologiques extrêmement jeunes (alvéolite fibreuse).

OBSERVATION N° 6

D... Pierre.

En avril 1936, ce malade a eu une pleurésie droite. Un mois après, il est hospitalisé à Brest. L'examen de crachats aurait montré des bacilles de Koch.

Il est entré à l'Hôpital Cochin en avril 1937, porteur de lésions tuberculeuses bilatérales, très étendues à droite. Après un court séjour dans le service, il part pour un sanatorium.

Revient à l'Hôpital Cochin en janvier 1938, très fatigué et avec fièvre élevée. Le 27 janvier apparaît brusquement un syndrome de perforation à droite. On constate un pneumothorax dont le sommet reste seul adhérent. Rapidement se développe un épanchement qui, par son abondance, doit être évacué à plusieurs reprises.

Mort dans un tableau d'asphyxie le 25 avril.

Autopsie :

Dans la cavité du pneumothorax, épanchement très abondant.

Le moignon pulmonaire très réduit de volume, présente vers la base un nodule caséux très superficiel ulcéré, sans qu'il existe de véritables excavations. Histologiquement, il s'agit d'une masse caséuse, extrêmement étendue, homogène, qui s'est évacuée à la surface de la plèvre par ramollissement simple sans afflux de polynucléaires.

L'intérêt de cette observation réside dans ce que l'ul-

cération est histologiquement constituée par un ramollissement superficiel survenu dans la plèvre qui avait été le siège d'une pleurésie.

OBSERVATION N° 7

N... Pierre, 40 ans.

(Malade du service du Professeur LABBÉ.)

Hospitalisé à Cœthin le 24 mars 1939 pour une dyspnée intense et point douloureux thoracique gauche, ces troubles ayant apparu brusquement.

Le malade est cyanosé, la gêne respiratoire de plus en plus marquée, le pouls filant : 180 pulsations à la minute.

La mort est survenue dans l'après-midi suivant l'entrée du malade.

A l'autopsie :

A l'incision du diaphragme, s'échappe une quantité importante d'air et un peu de liquide séro-fibrineux s'écoule.

Le poumon droit présente une volumineuse caverne du sommet, irrégulière, remplie de caséum. Près de la scissure, de petites excavations.

Dans le reste du poumon, nombreux nodules confluent.

La plèvre pariétale gauche se décolle facilement, sauf au sommet.

Les feuillets de la plèvre gauche sont minces, il existe quelques dépôts de fibrine.

Le poumon assez collabé est ferme. Sur la face antérieure du lobe supérieur et vers sa partie moyenne existe une vaste zone blanchâtre dans laquelle on voit un tout petit orifice.

Les bords de l'ulcération, très minces, sont formés par la plèvre viscérale.

La coupe perpendiculaire à la surface pulmonaire et passant par la perforation permet de constater que la lésion qui s'est perforée est une petite cavité de la grosseur d'une noisette, contenant un peu de caséum. La paroi externe est en partie formée par la plèvre viscérale qui est fort mince (fig. n° 2). Le parenchyme environnant l'excavation est infiltré, mais moins que le reste du lobe qui est le siège d'une infiltration étendue.

Le lobe inférieur du même poumon est le siège de lésions moins étendues que dans le lobe supérieur, mais il y a quelques aspects qui retiennent particulièrement l'attention. En effet, on remarque l'existence de trois petites cavernes dont deux méritent une description détaillée (fig. n° 3).

Situées près de l'extrémité supérieure du lobe inférieur, elles revêtent un aspect presque identique à celle qui s'est perforée.

Elles sont immédiatement sous-pleurales avec des parois assez

lisses, entourées de petits nodules caséux, mais ce qui frappe avant tout, c'est le fait que la paroi externe de l'une de ces cavités n'est formée que par le feuillet viscéral de la plèvre, extrêmement mince et transparent. Nous avons photographié ces lésions en tâchant de mettre en évidence ces différents aspects (fig. n° 3).

Examen histologique :

Le prélèvement porte sur les bords de l'ulcération et le fond de la cavité.

Le fond de la cavernule ouverte à la surface pleurale est constitué par un tissu nécrotique dont la structure alvéolaire reste encore reconnaissable par places.

L'afflux de polynucléaires est extrêmement important en certains points.

Au pourtour de la lésion excavée, on note immédiatement contre la nécrose, des aspects d'alvéolite fibrineuse non encore caséifiée. Plus loin, on observe plusieurs gros tubercules entre lesquels vient s'étirer un parenchyme pulmonaire aux alvéoles assez aplatis, avec importante hyperplasie conjonctive des parois alvéolaires.

En somme, c'est l'observation d'un cas de pneumothorax spontané suffocant chez un tuberculeux dont l'affection est très récente (trois ou quatre mois d'après l'interrogatoire). La perforation s'est produite au dépens d'une petite lésion superficielle, dans un lobe presque entièrement infiltré. Ce qui est frappant, c'est l'aspect des lésions du lobe inférieur dont on pouvait invoquer l'imminence de la rupture dans la plèvre.

OBSERVATION N° 8

Bar... A., 31 ans.

Ce malade a été envoyé à l'Hôpital Cochin par un dispensaire où il avait été consulter vers la fin du mois de février 1939.

A son arrivée, on lui trouve des signes de condensation au sommet gauche. La radiographie confirme ces données en montrant une infiltration de la partie supérieure du poumon, avec image d'une perte de substance sous-calviculaire. Le 10 mars, on crée un pneumothorax artificiel gauche. Le décollement est total, mais il existe une petite bride antérieure insérée près de la cavité.

Le 27 mars, une nouvelle radiographie montre des lésions nodulaires contro-latérales. Pour libérer complètement le moignon pulmonaire, on sectionne la bride le 8 avril. Il existait un petit épanchement avant de pratiquer la section de l'adhérence. Dès lors, il

se développe un exsudat abondant. Le malade est fatigué, sa température est élevée et irrégulière, il se cachectise et progressivement tombe dans un état d'adynamie extrême.

Le 27 avril, on pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide purulent, contenant bacilles de Koch et staphylocoques. Le bleu de méthylène n'a pas été expectoré.

Mort le 3 mai 1939.

Autopsie :

La plèvre gauche contient un liquide épais, purulent, très abondant.

Le poumon est assez collabé; le sommet est dépressible dans la région qui correspond à une grosse excavation.

Sur la face antérieure du lobe supérieur on observe une sorte de sillon assez large, par endroits assez profond, ailleurs comblé par la matière caséuse en voie de liquéfaction. Ce sillon présente de nombreux pertuis qui sont des perforations et des fissures à bords festonnés. Mais ce qui frappe, c'est le siège de ce sillon, en regard de la caverne, en décrivant un demi-cercle, il représente le bord externe de la paroi antérieure de l'excavation comme si le processus avait eu tendance à détacher cette paroi selon un trait circconférentiel.

La coupe du poumon montre un évidement du sommet avec des parois irrégulières formées par du caséum en voie de ramollissement.

Histologiquement : il s'agit de lésions de pneumonie caséuse.

Le poumon droit est très œdématié; on y note l'existence d'une dissémination nodulaire importante.

OBSERVATION N° 9

R... Louis, 40 ans.

Est entré à l'hôpital le 7 mars 1939, avec des lésions pulmonaires bilatérales et bacilles dans l'expectoration. Le 12 avril, apparition brusqued'un point très douloureux de la base droite avec dyspnée. Le lendemain, la température est à 40°. La radiographie montre une image d'hydropneumothorax à droite; le sommet reste adhérent. On pratique des décompressions répétées. Le 18 avril, soustraction de 700 cc. de gaz; la pression initiale est à + 11; la pression terminale à — 2.

Le 20 avril, on laisse une aiguille à demeure. Il meurt asphyxique trois jours après.

Autopsie :

A droite, il existe une vaste poche pleurale, avec adhérence du sommet. Il y a un épanchement de liquide clair (1 litre environ).

La plèvre épaissie et par endroits lardacée est recouverte d'une couche uniforme de fibrine formant une nappe jaunâtre. A la par-

tie supérieure de la cavité pleurale existe une ulcération de 2 à 3 millimètres de diamètre, située immédiatement au-dessous de la plèvre symphysée.

La coupe passant par l'orifice de la fistule va montrer que :

— La perforation s'est produite à travers une plèvre très épaisse, près de la symphyse des deux feuillets pleuraux. Le trajet est irrégulier, encombré de matière caséeuse, il est oblique en bas et en dedans. Ce trajet aboutit à une masse caséeuse à bords polycycliques, de 3×2 cm. environ. A côté de cette lésion sous-pleurale qui s'est ulcérée, on note l'existence des lésions importantes du lobe supérieur ; une excavation apicale, des masses blanchâtres caséeuses en voie de ramollissement, ainsi qu'une forte réaction fibreuse en apparence ancienne, des taches anthracosiques et des nodules. Dans le reste du poumon, quelques nodules et splénisation de la base (fig. n° 4).

Le poumon gauche présente des lésions anciennes, des nodules récents et, par endroits, de l'œdème.

OBSERVATION N° 10

R... Jean, 61 ans

Chez ce malade, un pneumothorax a été créé en juin 1935 pour des lésions ulcéro-nodulaires du sommet gauche. Le collapsus obtenu est incomplet, tout le sommet reste adhérent. Baccilloscopie positive. Puis il part pour la campagne où il demeure pendant deux ans.

En janvier 1939, apparition de frissons, de dyspnée et température à 40°, avec signes de condensation du poumon droit. Ces troubles l'amènent à l'hôpital quelques jours plus tard.

On note chez lui l'existence, dans la poche du pneumothorax gauche, d'un petit niveau liquide et dans le sommet adhérent une grosse caverne. Au poumon droit, des lésions nodulaires parahilaires et de la base.

Le malade dont l'état s'est altéré fait, le 8 février 1939, une crise de dyspnée rappelant celle de l'angine de poitrine. Ce trouble cesse après ouabaine et morphine.

Dès lors, il restera dyspnéique, avec des douleurs précordiales ; puis il devient très pâle et somnolent.

Le 22 mars, l'urée sanguine est de 1 gr. 45 et le malade meurt dans la soirée.

Autopsie :

La plèvre pariétale gauche est très adhérente, épaissie, la cavité du pneumothorax contient un épanchement putride, verdâtre, peu abondant. La plèvre est recouverte de dépôts fibrineux et de nappes purulentes.

La plèvre viscérale est irrégulière.

La cavité du pneumothorax est limitée en haut par une symphyse très étendue.

Par endroits existent des recessus profonds. Dans le fond d'un

de ces recessus, on trouve une perforation située immédiatement au-dessous de la région symphysée.

Cette perforation est nettement arrondie de 5 mm. de diamètre environ. Ses bords sont réguliers, la plèvre avoisinante est épaissie.

On coupe le poumon et l'on note un évidement du sommet complètement vide à parois irrégulières.

Vers la partie moyenne de la paroi externe apparaît la perforation, les bords de l'extrémité interne du canal sont taillés en biseau au dépens de la paroi de la caverne qui est rigide. Le trajet qui sépare la caverne de la cavité pleurale ne dépasse pas une longueur de 2 mm.

A la partie inférieure de l'évidement, on note plusieurs orifices, tous perméables, correspondant à des bronches de drainage assez grosses.

Le poumon droit est le siège de lésions infiltrées, récentes à côté de cicatrices de lésions anciennes, dans le lobe supérieur.

Dans les autres lobes, nodules et splénisation.

Le cœur est gros.

En somme, il s'agit d'une perforation assez ancienne installée à bas bruit; communiquant par un court trajet avec le gros évidement du sommet gauche non influencé par le pneumothorax.

OBSERVATION N° 11

D... Francine.

Le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse gauche est porté chez cette malade le 10 janvier 1939. Le 14 février, elle est hospitalisée à Cochin. On note la présence de bacilles dans l'expectoration. L'examen pulmonaire montre des signes de condensation du sommet droit. Un pneumothorax artificiel droit est créé le 11 mars 1939.

Le décollement est assez bon, mais il y a quelques brides.

Par la suite, aggravation de la symptomatologie et dissémination nodulaire du poumon gauche.

Elle meurt dans un tableau d'asphyxie.

Autopsie :

A gauche (côté de la pleurésie), épanchement complètement résorbé; la base est libre, les deux tiers supérieurs symphysés.

Plèvre droite (côté du pneumothorax) : peu de liquide, adhérences.

LES POUMONS :

Examen macroscopique :

Poumon droit : on note dans la partie sub-apicale externe du poumon l'existence de 4 ou 5 brides. Pour chacune de ces brides, le point d'implantation fait nettement saillie sous la plèvre et consiste

en un grand nodule caséeux et dur. A la section, on note que pour l'une de ces brides, le nodule caséeux siégeant au point d'implantation est excavé; plus exactement communique largement avec la caverné sous-pleurale.

La même image de pied d'implantation excavé se retrouve pour une autre bride; pour les autres, il n'y a pas d'excavation sous-jacente. Dans l'ensemble, la surface formée par l'implantation des quatre brides, répond exactement à la paroi externe de la caverne. Celle-ci, du volume d'une noix, semble récente. Ses parois sont irrégulières. Elle ne déborde pas la zone d'implantation des brides.

Il y a à distance des infiltrations superficielles sans tendance à l'excavation. Il existe une petite perforation (1 mm. de diamètre) située à 1 cm. environ au-dessous d'une de ces adhérences.

Cet orifice conduit par un trajet irrégulier à travers des lésions caséuses, dans la caverne.

A droite, on note des nodules caséeux assez confluent, avec des zones de caséification intermédiaires.

A gauche, nodules confluent du sommet avec excavation dans certains points. Essaimage granulique de la base. Splénisation.

OBSERVATION N° 12

D... Gaston.

Entré le 16 janvier dans le service du Dr AMEUILLE. A l'examen, on trouve une infiltration du lobe supérieur droit. Son état général est peu satisfaisant. On crée un pneumothorax artificiel droit le 18 janvier.

Deux jours plus tard, apparition d'une phlébite gauche.

Le malade est toujours gêné pour respirer.

Le 26 avril, il a des hémorragies intestinales abondantes.

Le 2 mai, point douloureux violent du côté du pneumothorax avec suffocation.

La pression est à + 6, alors que quelques jours auparavant on l'avait laissée à 0; après soustraction de 600 cc. de gaz, on ramène la pression à 0.

Le bleu de méthylène n'est pas expectoré. Le malade est décédé le 6 mai au milieu d'un syndrome asphyxique.

Autopsie :

A l'ouverture de la plèvre droite, gros épanchement puriforme. Toute recherche de la perforation est restée infructueuse.

On a trouvé en outre une phlébite de la veine iliaque droite, volumineuse, remontant jusqu'à l'iliaque primitive.

La veine iliaque gauche présente aussi une phlébite, mais moins importante.

OBSERVATION N° 13

K... Ernest, 48 ans.

Vers la fin avril 1938, apparaît une petite hémoptysie chez ce malade; depuis, cet accident se répète à plusieurs reprises.

Le 20 juin, il est hospitalisé pour des lésions bilatérales étendues et bacilloscopie positive. Il présente en outre une infiltration tuberculeuse du larynx; avec dysphagie et gêne respiratoire. Il est mort le 2 octobre 1938.

Autopsie :

Pneumothorax droit total, quelques cc. de liquide trouble dans le cul-de-sac pleural. Le moignon collabé présente dans la région apicale sur le bord externe, une perforation large de 5 mm. environ communiquant par un trajet très court avec une grosse caverne. On constate en outre une infiltration tuberculeuse très étendue du larynx, la trachée et des grosses bronches.

OBSERVATION N° 14

T... Léon, 51 ans.

Malade qui a fait un séjour dans le service de novembre 1937 à avril 1938. Atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale discrète. Bacilloscopie positive.

En juin 1938, au moment d'un effort, le malade ressent un point de côté violent à gauche, avec gêne respiratoire intense.

Hospitalisé le 17 août. On constate l'existence d'un pneumothorax spontané gauche partiel, et des lésions controlatérales. Décédé le 29 août 1938.

Autopsie :

Epanchement épais, verdâtre, dans la cavité du pneumothorax. Plèvre épaissie.

Le poumon gauche présente à l'extrême sommet une perforation large (1 cm. de diamètre) qui conduit à plein canal dans une cavité.

Le poumon droit est le siège de lésions ulcéro-nodulaires et de splénisation.

OBSERVATION N° 15

B... Jean, 38 ans.

En janvier 1938, ce malade qui est fatigué et fait de la température élevée, consulte dans un dispensaire où l'on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale. Bacilloscopie positive.

Le 9 février, il est hospitalisé à Cochin. Il s'agit de lésions étendues, avec infiltration du sommet gauche, chez un malade dont l'éthylisme est avéré.

Au mois de juin, son état est considérablement aggravé, les lésions droites sont plus étendues et l'on trouve une matité franche aux deux bases : anorexie absolue, dyspnée croissante. Puis, somnolence et légère raideur de la nuque.

Il est décédé le 18 juin 1938.

A l'autopsie :

On constate de petits tubercules de la membrane choroïde.

Abdomen : ulcération du grêle; gros foie, jaune avec hyperplasie nodulaire.

Thorax : épanchement pleural bilatéral :

— A droite, liquide clair, peu abondant;

— A gauche, plèvre épaissie contenant un épanchement brunâtre assez abondant et des dépôts fibrineux.

Dans le poumon droit, on note des lésions nodulaires disséminées et une splénisation massive.

A l'extrême sommet, tuberculose caséo-crétacée avec grosse rétraction et épaississement de la plèvre sus-jacente du type abortif.

Dans le poumon gauche, on voit deux perforations du lobe supérieur provenant de la même caverne.

Perforation pulmonaire dont l'apparition est restée méconnue cliniquement, chez un malade avec des lésions graves étendues, et apparition dans les derniers jours d'une pleurésie bilatérale.

OBSERVATION N° 16

K... Jean.

Pneumothorax spontané gauche survenu en avril 1938, point de côté et dyspnée intense.

Le malade est soulagé par soustraction d'air. Le 2 mai 1938, on fait une première ponction évacuatrice de 200 cc. de liquide séro-fibrineux. Trois jours plus tard, nouvelle évacuation, 1.600 cc. de liquide.

Le bleu injecté dans la plèvre n'est pas expectoré. Par la suite, on pratique des ponctions évacuatrices répétées, étant donné l'abondance de l'épanchement; le liquide est toujours séro-fibrineux. En septembre 1938, le liquide devient trouble. La dyspnée est intense.

On constate un épanchement séro-fibrineux de la plèvre droite.

Décédé le 18 septembre.

Autopsie :

La plèvre gauche est le siège de nombreuses adhérences et des recessus profonds. C'est au fond d'un de ces recessus que l'on trouve à la partie antéro-interne du lobe supérieur gauche la perforation; il s'agit d'une caverne de la grosseur d'une noix, ouverte à plein canal dans la plèvre.

A droite, petit épanchement de la plèvre.

Dans le poumon, grosse cavité apicale et un œdème très important.

OBSERVATION N° 17

G... Odette, 27 ans.

En décembre 1935, le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale est porté chez cette malade. Bacilloscoie positive.

Hospitalisée à ce moment-là, à l'Hopital Beaujon.

Le 18 janvier 1936 : phrénicectomie droite, après tentative infructueuse de pneumothorax.

Elle vient à Cochin le 14 avril 1938. A son arrivée, on la trouve très fatiguée, tousse beaucoup et l'expectoration est abondante. Elle a des lésions bilatérales et à la base droite une région mate, correspondant à un petit épanchement. Elle est décédée le 1^{er} juin 1938.

Autopsie :

Thorax : à droite, la plèvre est adhérente sur toute son étendue et épaissie.

A la base, on constate l'existence d'un épanchement louche. La cavité de cet épanchement est limitée en haut par la face inférieure du poumon. Dans cette face, on voit plusieurs pertuis d'où sort du pus épais ; au sommet, gros évidemment.

Donc, pleurésie diaphragmatique droite, perforation de la face inférieure du poumon, chez une malade atteinte de lésions bilatérales.

OBSERVATION N° 18

T... Auguste, 31 ans.

Hospitalisé à Cochin le 16 juin 1937 pour des lésions infiltrées du sommet gauche et bacilles dans l'expectoration.

Le 20 juillet, on institue un pneumothorax artificiel gauche. Le collapsus est peu important. On l'arrête le 3 août.

Le malade est très dyspnéique, cette dyspnée s'accroît vers la fin septembre obligeant à soustraire 500 cc. d'air du pneumothorax.

Le 12 octobre, nouvelle décompression.

Le malade meurt le 18 octobre par asphyxie progressive.

Autopsie :

On constate un collapsus partiel du poumon gauche, tout le sommet est resté adhérent.

Dans la cavité pleurale existe un épanchement purulent abondant. On note une perforation de 4 cm. environ de diamètre, à la partie supérieure de la cavité pleurale, communiquant avec une vaste

excavation creusée au milieu de la caséification massive du lobe supérieur.

Dans la plèvre droite, petit épanchement séro-hémorragique.

Le poumon droit présente des nodules disséminés, plus nombreux à la base.

Tuberculose largement infiltrée et excavée du lobe supérieur gauche. Pneumothorax inefficace. Vers la fin septembre, accentuation brusque de la dyspnée.

A l'autopsie, large communication entre la masse caséuse excavée et la cavité du pneumothorax.

Durée de la maladie : environ six mois.

OBSERVATION N° 19

P... Adrien, 26 ans.

Hospitalisé dans le service en octobre 1934, il est porteur d'un pneumothorax artificiel droit créé à Broussais en mars de la même année.

On constate la présence d'un épanchement dans le pneumothorax. Il quitte le service au bout de quelques jours. Le pneumothorax est abandonné en mars 1935.

Au mois de mai 1936, le malade vient à Cochin. Bacilloscopie positive. On reprend le pneumothorax droit. Puis part pour un sanatorium.

Un an après, le malade revient à l'hôpital, avec état général médiocre et infiltration tuberculeuse des cordes vocales.

Vers le 10 août, il accuse un point de côté violent, dans la base gauche. Il s'agit d'un pneumothorax spontané suffocant, qu'on doit décompresser tous les jours. Puis la pression devient négative.

Mort le 24 août 1937.

Autopsie :

Poumon gauche :

1° Epanchement purulent 1 lt et 1/2 environ. Nombreuses brides siégeant au sommet très résistantes.

2° Perforation pulmonaire de 3 à 4 mm. par ouverture d'une caverne sous-corticale assez volumineuse. Siège à la partie inférieure du bord externe dans le lobe supérieur.

Poumon droit : nombreuses brides résistantes, d'aspect varié. Caverne apicale volumineuse.

OBSERVATION N° 20

Bour... Jean, 24 ans.

Un pneumothorax droit est créé chez le malade en septembre 1932. Insufflations régulières. Mais il doit mener une vie active. En novembre 1935, est hospitalisé à Cochin.

Son état décline progressivement.

En décembre, gêne respiratoire.

Une ponction exploratrice retire un liquide contenant des bacilles de Koch.

On injecte du bleu de méthylène qui apparaît dès le lendemain dans l'expectoration.

Le 22 décembre, le malade est décédé au milieu d'une dyspnée intense et signes de défaillance cardiaque.

Autopsie :

A droite (côté du pneumothorax), piévres blanchâtres, épaissies. Dans la cavité du pneumothorax existe un épanchement de 500 cc. environ, puriforme, teinté par le bleu.

Il y a une perforation pulmonaire à la partie supéro-interne du poumon près de grosses brides.

OBSERVATION N° 21

R... Joséphine, 50 ans.

En juillet 1935, on fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire bilatérale chez cette malade. Après un séjour dans le service, part pour un sanatorium.

Revient à l'Hôpital Cochin en mai 1936.

Décédée le 28 juillet 1936.

Autopsie :

Epanchement purulent moyen, dans la plèvre gauche. Le poumon présente à la partie haute du lobe supérieur deux orifices, un circulaire de 5 mm. de diamètre; l'autre ovalaire dont le grand axe est de 15 mm.

Les deux orifices font communiquer la plèvre avec une caverne du lobe supérieur du volume du poing, pleine de pus.

Cette caverne communique elle-même à travers la scissure interlobaire avec une autre caverne du même volume environ, siégeant dans le lobe intérieur.

OBSERVATION N° 22

G... S...

Est entrée dans le service à l'Hôpital Cochin le 6 août 1934 pour des lésions ulcéro-nodulaires étendues du poumon droit et bacilles dans les crachats.

Un pneumothorax est tenté à droite, mais on doit l'abandonner car la poche est peu importante.

On la soumet alors à un traitement par des sels d'or.

En juin 1935, elle part pour un sanatorium, où elle reste quinze mois.

En décembre 1936, elle revient à Cochin avec des lésions bilatérales dont un large évidement du sommet droit.

En juin 1937, apparition d'un pneumothorax spontané gauche, avec suffocation intense. On décomprime le côté perforé, la malade est soulagée, mais elle meurt le 7 juin dans un violent accès de dyspnée.

Autopsie :

Épanchement peu abondant dans la plèvre gauche.

La perforation est nettement visible, de 3 mm. de diamètre siégeant dans le lobe supérieur près de la scissure, elle communique avec une petite caverne sous-pleurale.

Le poumon gauche présente en outre une poussée granulique et des ulcérations du sommet.

Le poumon droit est le siège d'un large évidement du sommet.

OBSERVATION N° 23

F... Noémie, 42 ans.

En 1934, un pneumothorax artificiel gauche est créé chez cette malade à l'Hôpital Broussais.

Puis elle est partie pour un sanatorium.

En décembre 1934 survient une perforation pulmonaire dans le pneumothorax, entraînant un collapsus complet. Un épanchement se développe.

En février 1935, on doit décompresser le pneumothorax. En juin, la dyspnée très intense fait pratiquer 9 soustractions d'air en une semaine. Le liquide pleural est alors puriforme, contenant des bacilles de Koch. Elle est entrée à l'Hôpital Cochin en juillet 1935; outre son pneumothorax, elle présente des lésions contro-latérales.

Le bleu injecté dans la plèvre apparaît dans l'expectoration. Aggravation progressive. Décédée le 26 août 1935.

Autopsie :

Dans la cavité pleurale droite, petit épanchement citrin méconnu du vivant de la malade.

Dans le poumon droit existe une grosse caverne du lobe supérieur et des nodules disséminés.

À gauche (côté du pneumothorax), on note un épanchement purulent. Dans le poumon, nombreuses cavernes, l'une au lobe supérieur où conduit la perforation; d'autres dans le même lobe et dans le lobe inférieur.

OBSERVATION N° 24

K..., 24 ans.

Pneumothorax artificiel droit créé en mai 1930, abandonné peu de temps après. Par la suite, des lésions contro-latérales apparaissent.

Il est entré à l'Hôpital Cochin en mai 1934. Bacilloscopie positive.

On institue le 14 juin de la même année un pneumothorax artificiel gauche, pour une caverne sous-claviculaire, le côté droit présentant quelques nodules.

Le collapsus est assez bon, mais des brides existent au sommet.

En décembre 1934, apparition d'une douleur violente à la base gauche, avec température à 39°.

Le malade va rester quelque temps fatigué et fébrile. Vers la fin janvier, la température est redevenue à la normale, l'amélioration est nette.

Un épanchement apparaît qui devient très abondant, nécessitant une ponction évacuatrice; le liquide est séro-fibrineux. Il quitte le service en septembre 1935, pour revenir deux mois après.

Il est alors très dyspnéique et cyanosé. Immédiatement, l'on pratique une évacuation de l'air du pneumothorax.

Pression initiale + 10 : 1.600 cc. d'air;

Pression terminale — 2.

Quelques heures plus tard, les signes sont aussi intenses.

Le lendemain, évacuation de 1.800 cc. de gaz.

La pression initiale était à + 18, on laisse une pression à + 6.

Quelques minutes après, on doit mettre un trocart de Cardis, le malade étant à peine soulagé. Il meurt le 16 novembre 1935 dans un tableau de suffocation.

Autopsie :

Dans la plèvre droite (ancien pneumothorax abandonné), il y a des adhérences entre les deux feuillets.

La plèvre gauche contient peu de liquide : 300 cc. environ grumeleux, avec dépôts de fibrine.

A la partie supérieure, on note l'existence de trois brides du diamètre d'un crayon et près d'elles une petite perforation.

OBSERVATION N° 25

S... Marie, 31 ans.

Entrée à l'Hôpital Cochin en février 1931 pour des lésions ulcéro-nodulaires du sommet gauche et des bacilles dans l'expectoration.

On crée un pneumothorax artificiel qui donne un bon collapsus, mais il existe une bride du sommet.

Rapidement apparaît une réaction liquidienne. Son état s'améliore progressivement jusqu'au début de 1933.

A ce moment-là, elle est fatiguée et perd du poids.

Hospitalisée de nouveau à Cochin en septembre 1933, on remarque que la caverne du sommet gauche est béante et qu'à droite existent des petites excavations du sommet et une dissémination nodulaire de la base.

Le 16 septembre, on décide la création d'un pneumothorax droit.

La ponction pratiquée d'abord par voie sous-claviculaire puis par voie axillaire, reste infructueuse, on n'obtient pas de décollement. Dans l'après-midi, apparition d'un syndrome de suffocation intense. La malade meurt rapidement.

Autopsie :

La plèvre gauche contient un épanchement assez abondant, il existe des multiples adhérences.

A l'incision de la plèvre droite, l'air sort avec un sifflement prolongé.

Le poumon droit est presque entièrement collabé.

Il existe une petite perforation de la base. A la partie supérieure du poumon, on note un point hémorragique correspondant au lieu de ponction.

Pneumothorax artificiel gauche, suivi de bilatéralisation. Lors d'une tentative de pneumothorax contro-latéral, apparaît un syndrome de suffocation ayant entraîné la mort.

L'examen de la pièce a montré une perforation traumatique du poumon droit et l'existence d'une petite perforation de la base qui n'avait provoqué aucun décollement antérieur.

III. — Descriptions des caractères anatomiques des perforations

L'aspect anatomique des perforations est variable et ce n'est pas sur un type donné que l'on peut baser une description schématique.

Force nous est donc d'examiner successivement les différentes éventualités qui peuvent se présenter.

A) LES DIMENSIONS DES PERFORATIONS

Elles sont en général petites, le diamètre le plus souvent rencontré variant de quelques millimètres (taille d'une petite lentille) à un centimètre ou un peu plus. Elles sont parfois encore plus petites, ponctiformes, de la grosseur d'une tête d'épingle, alors très difficiles à mettre en évidence.

Les perforations très larges sont peu fréquentes; on en a décrit quelques cas où le diamètre atteignait l'étendue d'une paume de main.

Nous avons observé des exemples de toutes ces éventualités :

— onze perforations où les dimensions étaient de 5 mm. à 1 cm. 5;

— huit entre 2 et 3 millimètres, quelques-unes ponctiformes.

Nous rapportons enfin deux perforations larges dont l'une faisait communiquer par une vaste ouverture la cavité d'un pneumothorax artificiel avec un évidement du sommet; l'autre, qui concernait un cas de pneumothorax artificiel aussi, où la caverne creusée au sein d'une infiltration étendue s'ouvrait dans la cavité pleurale par un orifice de quatre centimètres de diamètre.

Au total, les petites perforations sont donc nettement plus fréquentes que les autres. Les perforations très larges, comme nous en rapportons des exemples, restent exceptionnelles.

B) L'ORIFICE FISTULEUX

Il a le plus souvent une forme circulaire; il peut être aussi ovoïde; plus rarement c'est une fente linéaire.

L'aspect de ses bords est sous la dépendance de l'ancienneté des lésions et des modifications de la plèvre en-

vironnante. Les bords sont le plus souvent nets, ils peuvent être festonnés, voire déchiquetés et ceci plus particulièrement dans les ulcérations où la paroi externe est formée par la plèvre amincie.

Des dépôts fibrineux ou des fausses membranes peuvent entourer l'orifice de la fistule, rendant ses bords plus irréguliers, ou venant les recouvrir en partie.

Nous avons observé une pièce avec un aspect très particulier. Il s'agissait d'un sillon semi-circulaire creusé en regard de la paroi d'une caverne avec, par endroits, des petits orifices qui faisaient communiquer la cavité pleurale avec la caverne; d'ailleurs, le reste du sillon paraissait discontinu, encombré par des débris caséeux. (Obs. n° 8.)

C) SIÈGE

La localisation la plus fréquente des perforations est au lobe supérieur du poumon, fait qui s'explique par la fréquence des lésions tuberculeuses dans ce lobe. L'orifice siège le plus souvent à la face antérieure et externe du lobe. Les fistules peuvent siéger plus rarement sur le lobe inférieur et sur les autres faces du poumon.

Parmi nos observations, nous avons trouvé 23 perforations siégeant au lobe supérieur et quatre du lobe inférieur dont une sur la face inférieure du poumon. (Obs. n° 17.)

Les localisations au fond d'une scissure ou dans la plèvre médiastine ont été signalées; elles sont rarissimes.

D) NOMBRE

Les perforations peuvent être uniques ou multiples. Dans la grande majorité des cas, ce sont des perforations uniques que l'on constate. Nous avons observé cette éventualité 18 fois sur 25 cas étudiés.



FIG. 1. — *Perforations multiples.*

a) Orifice conduisant dans un nodule superficiel; les autres aboutissent à des larges infiltrations caséuses (*b* et *c*), ce dernier est séparé par la scissure symphysée de la perforation intérieure du lobe supérieur. *d)* Plèvre pariétale épaissie et granuleuse.

Les perforations multiples s'observent moins fréquemment. On décrit souvent l'aspect en pomme d'arrosoir où la lésion paraît criblée par de nombreux petits orifices.

Nous avons observé un cas de quatre perforations assez larges, dont trois sur le lobe supérieur et une immédiatement au-dessous de la scissure (Obs. n° 1) (fig. 1) d'autre part, deux observations avec trois perforations et trois autres avec deux.

Parmi ces observations, insistons sur un cas où le poumon présentait trois petits orifices correspondant à des lésions différentes; d'autre part, citons, une observation où des nombreux petits pertuis étaient évidents, deux ou trois seulement communiquant en profondeur avec une cavité, les autres se terminant en cul-de-sac.

Une notion importante mérite d'ailleurs d'être soulignée dans certains cas; c'est qu'à côté des perforations, il y avait des lésions anatomiques très diverses, mais qui semblaient toutes *sur le point d'aboutir à la perforation* sans que cette dernière fût cependant complètement réalisée. Dans ces cas, on peut vraiment presque parler d'une *tendance perforante* de la tuberculose en cours.

E) LE TRAJET FISTULEUX

Il est en général court, allant de quelques millimètres à deux ou trois centimètres. Exceptionnellement, il est très long, par contre il est souvent inexistant; la lésion pulmonaire s'ouvre à plein canal dans la plèvre.

Cette dernière éventualité est le fait souvent de masses caséeuses sous-pleurales, rarement d'une vieille caverne.

Le trajet est le plus souvent irrégulier, sa lumière peut être perméable sur une certaine longueur, ou au contraire être encombrée de débris caséeux qui s'éliminent vers la plèvre ou par le ramollissement des parois du con-

duit. Il peut s'agir d'un canal cylindrique à bords rigides, à parois propres; ce fait se voit plutôt dans les perforations ayant évolué depuis un certain temps.

F) LES LÉSIONS QUI SE SONT PERFORÉES

Il s'agit très rarement de l'ouverture directe d'une grande caverne dans la cavité pleurale par rupture de sa paroi. Elle s'observerait pour certains plus volontiers dans le pneumothorax artificiel que dans le pneumothorax spontané.

On observe plus souvent des perforations aboutissant *par un court trajet*, dans des grosses cavernes. Ces conditions étaient réalisées dans 8 de nos observations dont 4 correspondaient à des cas traités par le pneumothorax, les autres à des perforations en dehors de la collapsothérapie.

Ces cavernes plus ou moins volumineuses peuvent être vides si le drainage est suffisant, ou au contraire pleines de pus. Ces cavités sont tantôt anciennes, à parois rigides, assez régulières avec du tissu de granulation et forte réaction scléreuse de leurs limites; ou bien des cavités récentes creusées au milieu d'une large infiltration : les parois irrégulières, la désintégration de celles-ci, les altérations des bronches qui y aboutissent, sont les éléments les plus caractéristiques de ces pertes de substance.

Signalons déjà que certains voient dans la difficulté de l'écoulement de la désintégration des parois d'une excavation du fait des altérations de la bronche de drainage, une cause probable de perforation.

Mais les lésions perforées que l'on observe plus fréquemment, soit dans des poumons peu malades, soit dans des cas où les lésions sont étendues, sont des *petits nodules sous-corticaux, très jeunes, en évolution*. (Obs. 1, 5, 6, 22, etc...)

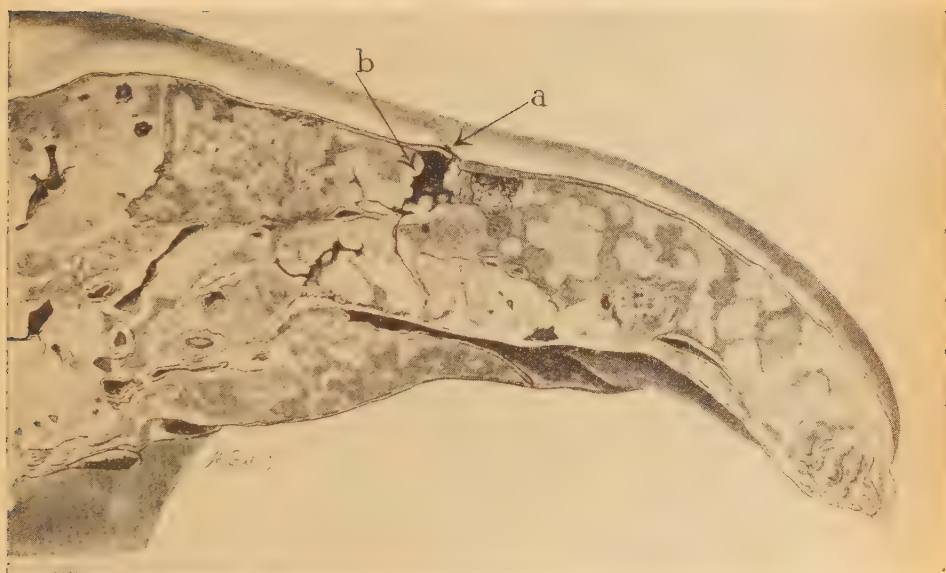


FIG. 2. — *a*) Petite perforation aboutissant à une cavernule sous-pleurale que l'on voit en *b*.



FIG. 3. — Tranche de section du lobe inférieur du poumon dont la fig. 2 représente le lobe supérieur. Noter l'aspect des trois petites cavités *a*, *b* et *c*. La plus superficielle (*a*) n'est séparée de la cavité pleurale que par le feuillet viscéral de la plèvre extrêmement aminci et transparent : somme toute, aspect de pré-perforation.

Il s'agit d'une petite lésion non encapsulée dont l'orifice conduit directement dans la substance ramollie superficiellement. Dans d'autres cas, à la section, on note qu'il existe déjà une petite cavité blanchâtre dont le fond est irrégulier et les parois ramollies se désintègrent. (Obs. n° 7.) (Fig. n° 2.)

Il est à remarquer d'autre part que l'examen du poumon montre souvent en dehors de la lésion perforée, d'autres petits foyers caséux dont l'évolution semblait devoir se faire également vers la fistulisation. En effet, à la section, ils présentent le même aspect anatomique de petite lésion en voie de ramollissement ou petite cavité très jeune à parois irrégulières sans tissu de granulation, où l'on constate une tendance marquée au ramollissement. Ces lésions ramollies n'étant séparées de la cavité pleurale que par du tissu caséux, voire par l'épaisseur du feuillet viscéral de la plèvre très mince, malade, parfois transparent. Cet aspect nous fait penser à l'*imminence de la perforation*, dont nous avons déjà parlé (fig. n° 3).

Le trajet peut encore aboutir d'autres fois directement à des zones d'infiltration dense plus ou moins complètement caséifiées avec ramollissement en certains points. (Obs. n°s 1, 3.)

Il nous reste à signaler une éventualité plus rare.

Nous avons observé un cas où des perforations conduisaient directement dans des petites cavités immédiatement sous-pleurales, vides, avec des parois épaisses et blanchâtres très nettes qui étaient en fait des bronches.

L'examen histologique a confirmé les faits en montrant qu'ils s'agissait des bronches ectasiées siégeant à la surface du poumon. (Obs. n° 2.)

G) LA BRANCHE DE DRAINAGE

Si elle est facilement décelée dans de vieilles cavernes bien drainées, la lumière de la bronche étant le plus

souvent libre, l'aspect est tout autre dans les cavités creusées au sein de masses infiltrées; ici, la lumière bronchique est souvent encombrée par des matières caséeuses. Par ailleurs, les petites bronches sont souvent coudées, atrésiées.

Histologiquement, on trouve des lésions bronchiques importantes, superficielles et profondes, d'autant plus accentuées que la coupe examinée est plus proche de la caverne.

Ces lésions portent sur les différents éléments de la bronche. Celles de la muqueuse n'ont aucun intérêt puisqu'elles peuvent être dues à la seule altération cadavérique. *Le chorion* est souvent infiltré d'éléments cellulaires du type inflammatoire et richement vascularisé. On trouve en certains points des follicules tuberculeux et souvent des larges plages de nécrose caséeuse. *Les glandes bronchiques* sont souvent hyperplasiées et dans leur lumière distendue on trouve des exsudats cellulaires.

Le cartilage peut être conservé, notamment dans les bronches d'un certain calibre, mais il est souvent très atteint, qu'il soit réduit à quelques noyaux ou qu'il disparaisse complètement.

Dans les différents aspects qu'elles peuvent présenter, DERSCHIED et TOUSSAINT et d'autres auteurs ont cru trouver l'explication de quelques phénomènes concernant le fonctionnement des fistules broncho-pleurales. Nous ne nous étendrons pas sur ce point ici. Mais il faut insister sur le fait que, de l'état de la bronche, dépend l'élimination des matières caséeuses; l'obstruction de sa lumière pouvant entraîner la rétention des produits de désintégration.

H) L'ÉTAT DE LA PLÈVRE

Des modifications importantes surviennent sur la séreuse pleurale, d'autant plus marquées que la perforation est plus ancienne.

a) *Contenu.* — La cavité pleurale contient dans la règle un épanchement de volume variable, volontiers abondant.

Dans toutes nos observations, il existait une réaction liquidienne séro-fibrineuse dans des cas très récents, puriforme ou surinfectée dans les autres. Une seule perforation ayant entraîné la mort dans quelques heures ne s'accompagnait pas de réaction liquidienne.

b) *Aspects de la plèvre.* — La surface pleurale peut être lisse ou simplement recouverte par un enduit fibrineux, cet aspect est peu fréquent car il correspond à des pièces examinées peu de jours après l'apparition de la fistule.

Pour la plupart des cas observés, on a remarqué des altérations considérables de la séreuse.

Il existe un épaississement très marqué, la surface est recouverte de nappes fibrineuses, voire de pseudomembranes plus ou moins organisées et en particulier en regard de l'orifice fistuleux s'étendent des formations membraneuses, pouvant le recouvrir.

Nous verrons plus loin qu'il faut voir là un processus de réparation favorisant la guérison anatomique de la fistule.

Dans presque toutes nos observations, la surface pleurale était jaunâtre, épaissie, recouverte de dépôts fibrineux, ou présentant des altérations plus importantes. La plèvre est parfois tomenteuse, hérissée de saillies ou criblée de dépressions, comme dans un cas de perforation d'un pneumothorax ancien datant de presque deux ans, où le moignon, très réduit de volume, était recouvert par

le feuillet viscéral de la plèvre peu épaissi, en rapport avec l'hyperplasie habituelle et où la surface du poumon paraissait criblée d'innombrables petites dépressions en cul de poule, dont certaines représentaient l'orifice de perforation.

Dans la plèvre viscérale se voient encore des taches blanches arrondies de petit diamètre, correspondant à des nodules superficiels.

Nous avons trouvé en examinant des poumons perforés, de nombreux petits nodules ramollis, affleurant la surface pleurale et siégeant aussi bien au voisinage qu'à distance de la lésion qui s'était perforée.

c) La perforation survient plus fréquemment en plèvre libre qu'en plèvre cloisonnée, et dans cette dernière éventualité, la topographie des fistules ne correspond pas toujours à celle des adhérences.

Les adhérences.

Nous n'entrerons pas dans la description des Lrides proprement dites, pour nous intéresser à la question des rapports entre les zones adhésives et la fistule.

Les brides sont plus fréquentes dans le pneumothorax artificiel que dans le pneumothorax spontané; ce fait, nous l'avons constaté. Sur onze pneumothorax spontanés, on a relevé : une symphyse étendue du sommet; une adhérence apicale très large et deux cas de brides multiples, au total 4 observations où il y avait des adhérences sur onze pièces anatomiques.

Nous avons observé ces mêmes formations 8 fois sur 14 pneumothorax perforés; dont 3 correspondaient à une symphyse totale du sommet. De ces régions adhésives seules, quelques-unes étaient en rapport avec les perforations.

Au total, nous avons vu 12 pièces pulmonaires avec



FIG. 4. — *Symphyse étendue du sommet.*

- a) La perforation siège à 1 cm. environ de la limite inférieure de la symphyse; elle conduit par un trajet irrégulier dans une masse caséeuse corticale. b) La symphyse pleurale du sommet s'arrête ici. c) Cavité du pneumothorax.

adhérences. Dans ces cas la relation entre la perforation et les brides a été nette trois fois; l'orifice siégeant au voisinage des brides, mais pas au pied d'implantation de celles-ci. Il y avait d'autre part, deux cas de symphyse étendue du sommet où l'orifice de la fistule siégeait à un centimètre environ au-dessous de la limite inférieure de la zone adhésive (fig. 4).

Par les données tirées de nos observations, jointes à la constatation de nombreuses pièces examinées avant que cette étude fut entreprise, on peut considérer que si la relation de cause à effet entre brides et perforation existe, elle s'observe tout de même moins fréquemment qu'on ne le croit habituellement.

I) DE LA PRÉTENDUE PERFORATION PAR ARRACHEMENT DES BRIDES

Ce mécanisme est souvent invoqué comme étant à l'origine de certaines perforations. Il est presque impossible de prouver ce fait anatomiquement, du moins nous ne l'avons jamais constaté.

On sait d'ailleurs que la surface pleurale se modifie très rapidement; dans des observations où une section de brides avait été pratiquée quelques jours avant la mort, il nous a été impossible de trouver la trace de la bride sectionnée.

On relève de nombreux cas dans la littérature où l'apparition d'un syndrome de perforation a fait chercher l'orifice fistuleux en territoire d'adhérences lors de l'examen anatomique. Or dans ces cas, ou bien l'orifice était rencontré à distance ou bien, s'il siégeait au voisinage des brides, il était possible de par ses caractères d'éliminer tout de suite la notion de rupture par arrachement. On peut rapprocher de ces données l'observation suivante :

Une caverne reste béante malgré un bon collapsus, on note qu'il existe une bride à la face antérieure du moignon en regard de la cavité. Cette bride est sectionnée, sans aucun incident. Quelques jours plus tard apparaissent des symptômes cliniques de perforation.

A l'autopsie, on ne trouve aucune trace de la bride, mais par contre, une série de petites perforations communiquant à travers un tissu nécrosé avec la lumière de la caverne. Seul, le processus caséux peut être invoqué dans ce cas. (Obs. n° 8.)

Parmi nos observations, il y a deux autres cas où la perforation siégeait dans une région d'adhérences. Quelques brides étaient insérées en regard d'une cavité, empêchant l'action du collapsus, car il s'agissait de gros cordons. La cavité s'est ouverte dans la plèvre au milieu de la surface délimitée par ces adhérences. Ici, ces dernières ont joué un rôle certain favorisant l'extension des lésions.

Nous n'avons pas observé d'orifices fistuleux au pied d'implantation des adhérences.

Il nous semble que le processus tuberculeux constitue le facteur essentiel dans la production d'une perforation, auquel peut venir toutefois se joindre d'autres éléments, tels le rôle mécanique des adhérences et la nécrose par ischémie.

Ce dernier fait nous l'avons exposé dans l'une de nos observations, où une large excavation du sommet maintenue béante par symphyse étendue, portant sur la plus grande partie de la paroi externe de cette caverne, s'est ouverte dans la plèvre. Les altérations vasculaires des bords de la rupture et de la *partie non adhérente de cette caverne* s'opposant à la riche vascularisation dans la zone symphysée, M. le Docteur AMEUILLE et ses collaborateurs ont attiré l'attention sur ces faits, montrant que, dans la zone adhésive, il y a circulation de suppléance venant de dehors par les brides. Par contre, là où la paroi de la

caverne correspond à la poche du pneumothorax, toute suppléance manque ; il peut en résulter une nécrose par ischémie, favorisant l'extension excentrique de la caverne et pouvant aboutir à la rupture. (Observation n° 4.)

J) EVOLUTION ANATOMIQUE DES PERFORATIONS PULMONAIRES

Elle est difficile à apprécier. En effet, on ne possède pas de documents certains sur l'état initial de la perforation. Il faut s'appuyer sur les seules constatations relevées lors de l'autopsie et l'on en est réduit à émettre des hypothèses sur les différents stades évolutifs en comparant les cas que l'on estime récents à ceux que l'on considère anciens.

La perforation peut guérir, nous voulons dire là, guérir anatomiquement.

Rapidement après l'apparition de cet accident, la plèvre se recouvre de nappes de fibrine, notamment au niveau de l'orifice fistuleux que des dépôts fibrineux viennent recouvrir peu à peu, la fibrine s'organise, et l'obstruction ne tarde pas à se produire.

Il arrive souvent que de la perforation reconnue cliniquement, on ne trouve pas de trace à l'examen anatomique. Dans ce cas, force nous est de conclure à l'organisation et la fermeture de la lésion.

Tous les éléments d'une fistule participent à cette évolution — les bords réguliers dans les formes récentes, sont épaissis dans les cas anciens, où une importante réaction fibreuse se dessine dans la fistule elle-même et dans les lésions environnantes.

Pour les perforations très larges, on peut penser que, sauf exceptions, ses dimensions ont augmenté progressivement par destruction de ses bords.

Histologiquement dans les cas récents de perforation d'une lésion tuberculeuse jeune, la fistule est le siège d'un ramollissement important avec afflux considérable d'éléments cellulaires, ses parois irrégulières sont formées par du tissu caséeux, on ne note pas de réaction fibreuse.

Dès que la perforation a un peu évolué, on voit par contre, se dessiner la sclérose conjonctive au pourtour de la lésion.



Il nous reste à signaler les cas où on ne note aucune tendance à la guérison anatomique des perforations. Tout au contraire, tant macroscopiquement que du point de vue histologique, les processus que l'on observe ont un potentiel évolutif élevé.

C'est le fait de ces infiltrations étendues qui s'ulcèrent souvent directement dans la plèvre, dans des points différents de la surface pulmonaire ; sur un ou différents lobes. Du point de vue histologique on ne note aucune tendance à l'encapsulation. Il existe une caséification massive, la liquéfaction se faisant souvent au dépens d'éléments tuberculeux encore très jeunes.

CONCLUSIONS

D'après les constatations anatomo-pathologiques d'un certain nombre de cas de perforations pleuro-pulmonaires, nous insistons sur les faits suivants :

I. — Les lésions qui se perforent le plus souvent sont des processus récents, superficiels en voie de ramollissement. D'où le fait qu'il est rare de voir se perforer une vieille caverne.

II. — La perforation d'éléments jeunes se voit aussi dans des poumons très malades. On peut se demander si elle n'est pas la conséquence d'une difficulté quelconque à l'écoulement caséeux.

III. — Si des perforations paraissent proches des zones d'adhérences, il semble que le rôle des brides soit indirect et qu'elles soient un point d'appel des lésions ou qu'elles favorisent leur évolution.

IV. — Les perforations sont souvent multiples. Il semble, dans certains cas, que la tendance à la perforation soit comme une aptitude histologique particulière au ra-

mollissement à partir des lésions tuberculeuses encore très jeunes.

V. — Les caractères anatomiques d'une perforation n'ont pas de rapports nécessaires avec les symptômes observés par le clinicien.

Vu: *Le Président de Thèse,*
LOEPER.

Vu: *Le Doyen,*
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Université de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE P., DELHOMME (Mlle) et RAUST. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses (Etude anatomique). (*Ann. d'An. Path.*, juillet 1936, t. 13, n° 7, 849-855.)
- AMEUILLE P., J.-M. LEMOINE et FAUVET. — Suppléances circulatoires par les adhérences pleurales. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, mai 1937, p. 792-795.)
- AMEUILLE P., LEMOINE J.-M. et NOUAILLE. — Suppléance circulatoire par les adhérences après ligature des veines pulmonaires. (*Ann. d'Anatomie Path.*, 15, 1938, p. 85-88.)
- AMEUILLE P., CANETTI G. et BELLIN. — Adénopathie caséuse médiastinale chez l'adulte. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 1939, p. 403-408.)
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1834, 4, 532-533.
- ARNAUD J. — Les perforations au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax. (*Thèse de Paris*, 1932.)
- ARNAUD J. — Tubercule sous-pleural constaté à la pleuroscopie et secondairement perforé. (*Revue de la Tub.*, 1935, p. 197.)
- ARNAUD, J. — Les perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Gazette Médicale de France*, déc. 1936, p. 1.145-1.147.)
- AUERBACH, O and LIPSTEIN, S. — Bronchopleural fistulas complicating pulmonary tuberculosis. (*Journal of Thorac surg.*, avril 1939, VIII, p. 384-411.)
- AUGUSTE, C. et PLUCHARD, R. — Diagnostic des perforations pleuro-pulmonaires par l'épreuve de la menthe. (*Rev. de la Tub.* 1938. p. 1.010-1.024.)

- BARD, L. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax. (*Rev. de Médecine*, 1901, p. 449-463 et 576-594.)
- BARD, L. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours de pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en découlent. (*Semaine Méd.*, juillet 1913, p. 208.)
- BARD, L. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, janvier 1922, n° 1, p. 1.)
- BARD, L. — Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels. (*Lyon médical*, janvier 1927, n°s 4 et 5.)
- BAUMEISTER, R. et BORNEMANN, H. — De l'aspect et du traitement du pneumothorax à soupape. (*Beitr. z. Klin. d. Tub.*, août 1933, p. 280-292.)
- BECLERE. — Le diagnostic et le traitement du pneumothorax à soupape. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1900, p. 445.)
- BERNARD, L. et PARAF. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. (*Progrès Méd.*, n° 12, 1914.)
- BERNARD, L., COSTE et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926.)
- BERNARD, L. et MAYER, C. — Sur un cas de perforations pulmonaire suivie de la disparition d'une caverne juxta-hilaire. (*Rev. de la Tuberculose*, 1930, p. 327.)
- BERNOU. — Les perforations à symptomatologie fruste; les perforations de sens pleuro-bronchique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926.)
- BERNOU, A. — Des décompressions anormales du poumon au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, 1928.)
- BERNOU, A. et MATTEI. — Contribution à l'étude des fissures pleuro-pulmonaires et du tintement métallique au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, 1929, p. 557.)
- BETCHOW, N. — Les fistules pleuro-pulmonaires, des conditions de leur entretien; un procédé simple pour les fermer. (*Journal Méd. de Leysin*, nov. 1934.)
- BERTHIER et TRABAUD. — Perforations pulmonaires siégeant en pleine adhérence. (*Ann. de Méd. générale et coloniale*, 1935.)
- BOUESSEE. — Les poussées évolutives dans le poumon collabé par le pneumothorax. (*Thèse de Paris*, 1930.)

- BOUVERET. — Sur le pneumothorax suffocant. Pathogénie. Traitement par l'établissement d'une fistule thoracique persistante. (*Lyon médical*, 1888, p. 609.)
- BRINCOURT, J. — Pneumothorax suffocants. (*L'Hôpital*, juin 1936, p. 382-384.)
- BURNAND. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, janvier 1921, p. 22.)
- BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax double simultané. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 369.)
- CARDIS, F. et MATTEI. — Relations existant entre cavernes et adhérences au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, 1930, p. 537-543.)
- CARDIS, F. — Contribution à l'étude du mécanisme et de la thérapeutique du pneumothorax suffocant dit à soupape. (*Journ. Méd. de Leysin*, mars 1935, p. 55.)
- CARDIS, F. et REYT, P. — Contribution à l'étude du mécanisme et du traitement dans le pneumothorax à soupape. (*Annales de Méd.*, juillet 1936.)
- CARDIS, F. et GILLIARD, A. — A propos d'un cas de perforation pleuro-pulmonaire bilatérale avec autopsie. (*Revue Méd. de la Suisse rom.*, septembre 1936, p. 669-680.)
- CHABAUD. — Pneumothorax inefficace et section d'adhérences. (*Revue de la tuberculose*, 1933, p. 281.)
- COLD, S. — Perforation et hémorragie compliquant une section d'adhérences. (*Acta tub. scandinav.*, 1937, 11 : 284-306.)
- COLBERT, C. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux et son traitement. (*Thèse de Bordeaux*, 1914.)
- CORYLLOS, N. — A new conception of tuberculous empyemata based on their pathologic physiology. (*Journ. of thor. surg.*, 1937, 7 : 48.)
- CASTEX et MAZZEI. — Formas dolorosas insolitas del neumotorax y hemantoneumotorax espontaneo. (*Rev. de la Tub. de l'Uruguay*, 1937.)
- COULAUD, E. — Sur 350 sections de brides par la méthode de Jacobéus. (*Rev. de la Tub.*, 1935, p. 314.)
- COURMONT. — Trois cas de perforations pulmonaires au cours du pneumothorax. (*Lyon médical*, 1923.)
- DAUTREBANDE et SPEHL. — Les causes de la dyspnée et de la mort dans le pneumothorax ouvert. (*Bull. de l'Ac. de Méd. Belgique*, 1922.)

- DERSCHEID et TOUSSAINT. — A propos des fistules broncho-pleurales. (*Rev. de la Tub.*, décembre 1933, 10 : 1.122-1.139.)
- DESBIEZ. — Le pneumothorax à soupape et son traitement. (*Thèse de Paris*, 1900.)
- D'HOUR, H. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Journ. des Sciences Méd. de Lille*, janvier 1927, p. 37-50.)
- DREYFUS LE FOYER. — (*Thèse de Paris*, 1933.) Le traitement chirurgical des perforations pleuro-pulmonaires au cours du P. A. et de l'oléothorax.
- DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, 1920.)
- DUMAREST et PARODI. — Même sujet. (*Ann. de Méd.*, 1921.)
- DUMAREST. — Des perforations et épanchements pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tub.*, 1922, p. 373-380.)
- DUMAREST. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Masson, éditeur, 1936, p. 205.)
- DUPLANT. — Le pneumothorax à soupape, pathogénie et physiologie pathologique. (*Rev. de Méd.*, 1900, p. 730.)
- GILBERT. — Observations anatomo-cliniques concernant la guérison des cavernes tuberculeuses du poumon. (*Rev. de la Tub.*, 1931, p. 986.)
- GIRAUD, A. — Précis de phthisiologie. (Doin, édit., 1937.)
- GIUSTI, G. — Sugli effetti benefici di alcune perforazione polmonari. (*Riv. di Pat. della Tub.*, août 1937, 11 : 602-615.)
- HARMS et MERKEL. — Résultats anatomo-pathologiques des autopsies, de 1864 sujets ayant succombés à la tuberculose pulmonaire. (*Tuberkulose*, août 1933, p. 124-131.)
- HINAULT, V. — A propos de deux cas de guérison spontanée de perforations apparues au cours de l'oléothorax. (*Revue de la Tub.*, 1931, p. 768.)
- JACOB et BRUHNES. — Perforations pulmonaires larges avec persistance dans la cavité pleurale de pressions différentes de la pression atmosphérique. (*Revue de la Tub.*, avril 1933, 1 : 414-423.)
- JACOB et Mlle SULZER. — Perforation par déchirure large d'une caverne superficielle dix-huit jours après une section d'adhérences. (*Revue de la Tub.*, 1937, p. 476-483.)

- JACQUELIN. — Le pneumothorax des tuberculeux. (*Presse médicale*, 1929.)
- JACQUEROD. — Les fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bull. de Leysin*, 1923.)
- JEANNERET, R. et W. FROELICH. — Contribution à l'étude de la pathogénie des perforations pleuro-pulmonaires. (*Journ. Méd. de Leysin*, 1932.)
- KUDELSKI. — Fistule pleurale sifflante. (*Rev. de la Tub. mar.* 1935, p. 313.)
- LANDGRAFF. — Ueber spontam pneumothorax als komplikation bei Künstlichen pneumothorax. (*Beitrage zur Klinik der tuberkulose*, nov. 1920, p. 373.)
- LAUNAY, C. — Images radiologiques des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tub.*, oct. 1933, p. 853.)
- LEMOINE, J.-M. et RAUST. — Large communication entre une caverne pulmonaire et un pneumothorax. (*Rev. de la Tub*, mai 1936, p. 598.)
- LE PLAY et CROUZON. — Pneumothorax et emphysème médiastinal et sous-cutané, consécutifs à la rupture de la paroi d'une caverne. (*Rev. de la Tub.*, 1908, p. 334.)
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1927, p. 5.)
- LUX, H. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif au cours du pneumothorax artificiel. (*Progrès médical*, 1920, p. 231.)
- MAYER-RICHARD. — Pneumothorax spontané au cours du pneumothorax artificiel. (*Zeits. für tuberkulose*, t. LXV, octob. 1932.)
- MICHETTI, D. — Aspects thoracoscopiques. (*Rev. de la Tub.*, mars 1938, p. 298.)
- MOIGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax. (*Thèse de Paris*, 1922.)
- PALASSE et BOUVIER. — Perforation pleuro-pulmonaire au cours du pneumothorax. (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, avril 1923, p. 842.)
- PERRIN. — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation de la paroi thoracique. (*Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1919, 312-320.)
- POUGET. — Pneumothorax suffocant. (*Thèse de Paris*, 1937.)

- PRUVOST. — Pneumothorax suffocant. (*Année méd. pratique*, 1937.)
- RICALES. — Perforations à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax artificiel. (*Thèse de Toulouse*, 1927.)
- RIST. — Etude de quelques signes de pneumothorax fermé. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1920.)
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. (*Ann. de Méd.*, 1920, 4 : 234.)
- RIST et ROLLAND. — Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel. (*Rev. de la Tub.*, 1922, p. 436.)
- RIST et STROHL. — A propos de la pression intra-pleurale. (*Revue de la Tuberculose*, 1926, p. 75.)
- ROLLAND. — Evolution anatomique des lésions dans le poumon collabé par le pneumothorax artificiel. (*Ann. de Méd.*, avril 1925, n° 4.)
- ROUBIER. — Perforations avec autopsie. (*Lyon Médical*, octob. 1923.)
- ROUBIER et MAYOUX. — Perforation pulmonaire au cours du pneumothorax thérapeutique (présentation de pièce). (*Lyon Médical*, 1924, p. 314.)
- ROUBIER et DOUVROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. (*Rev. de la Tub.*, 1929, p. 463-487.)
- RUBISTEIN. — Contribution à l'étude des perforations pleuro-pulmonaires. (*Thèse de Paris*, 1929.)
- SAIE, F. — L'endoscopie pleurale dans les perforations pleuro-pulmonaires. (*Thèse de Paris*, 1936.)
- SIVRIERE, E. — Diagnostic et traitement des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléo-thorax. (*Thèse de Lyon*, 1933, G. Doin, édit., 1934.)
- STOICHITZA, N. — La pression intra-pleurale dans le pneumothorax spontané. (*Rev. de la Tub.*, 1930, p. 1.112.)
- STOICHITZA et DINISCHIOTU. — *Arch. méd. de l'app. respiratoire*, 1931, p. 317.)
- TOBE et TERRASSE. — Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, janvier 1926, p. 928.)
- THOMSEN, E. — As perfurações pleuro-pulmonares. (*Rev. brasil de Tub.*, mai-juin 1937, 6 : 347-356.)

VALTIS et TRIBOULET. — Guérison ou amélioration spontanée de la perf. pleuro-pulmonaire, large avec vomiques au cours du P. A. (*Rev. de la Tub.*, 1932, p. 69.)

VASILJEVITH. — *Thèse de Montpellier*, 1922.)

WEILL. — Zur Lehre von Pneumothorax. (*Deutsch. Arch. für Klinische Medizin.*, 1880, vol. 25, p. 1; 1881, vol. 29, p. 364; 1882, vol. 31, p. 243.)

